Bernhard Laurent avec la collaboration de Maxime Trottier

Québec

85-6656/

AMIANTE ET SANTÉ

État des connaissances

Préparé par : Direction de la politique et de l'évaluation
Service de l'économie minérale

ISBN 2-550-12005-1

Édition 1984

Réimpression 1985

Nous remercions les organismes et compagnies qui ont bien voulu nous permettre d'utiliser certaines de leurs photographies pour illustrer le présent rapport.

AVANT-PROPOS

Au cours des années soixante-dix, les préoccupations montantes au sujet de la protection de l'environnement, et plus particulièrement de l'environnement immédiat des travailleurs, ont porté notamment sur les dangers que peut présenter l'utilisation non-sécuritaire de l'amiante. Il en est résulté de la part du public une perception négative de ce matériau et, conséquemment, les producteurs de biens de consommation qui l'utilisaient ont commencé à lui chercher des substituts. De plus, plusieurs gouvernements ont adopté des réglementations très sévères pour régir l'utilisation de l'amiante et d'autres s'apprêtent à le faire.

Face à cette situation, le Service de l'économie minérale (S.E.M.) du ministère de l'Énergie et des Ressources (M.E.R.) a jugé utile d'établir la synthèse des connaissances actuelles concernant les effets de l'amiante sur la santé.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
Glossaire	7
Sommaire	9
Introduction	11
1 Amiante et santé	13
1.1 Rappel	15
1.1.1 Amiante	15
1.1.2 Santé	15
1.2 Maladies associées à l'amiante	16
1.2.1 Amiantose ou asbestose	16
1.2.1.1 Description	16
1.2.1.2 Relations observées	16
1.2.1.3 Déclin apparent de l'amiantose	19
1.2.2 Mésothéliome	20
1.2.2.1 Description	20
1.2.2.2 Relations observées	20
1.2.2.3 Incidence	22
1.2.3 Autres formes de cancer	22
1.3 Données épidémiologiques	22
1.3.1 Principales études	22
1.3.1.1 Études épidémiologiques effectuées dans les mines et les usines de traitement	25
1.3.1.2 Études épidémiologiques effectuées dans les manufactures	26
1.3.2 Validité des conclusions	26
1.3.2.1 Limitations biologiques	26
1.3.2.2 Limitations méthodologiques	27
1.3.2.3 Évaluation du risque	27
1.4 Recherche fondamentale	29
1.4.1 Modèle animal d'implantation	29
1.4.2 Modèle animal d'inhalation	29
1.4.3 Autres fibres	31
2 Salubrité et sécurité	33
2.1 Salubrité	35
2.1.1 Évolution dans les mines et les usines de traitement du Québec	35
2.1.2 Évolution dans les industries de transformation	36
2.2 Sécurité et normes	37
2.2.1 Notion de norme	37
2.2.2 Normes actuelles	38
3. Considérations et contraintes	39
3.1 Considérations pour les producteurs	41
3.2 Considérations pour les manufacturiers	41
3.3 Considérations pour l'État	41
Conclusions	43
Annexe 1: Normes concernant le chrysotile dans les usines fixes	44
Annexe 2: Quelques caractéristiques physico-chimiques des fibres de chrysotile	44
Bibliographie	45

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

		Page
Tableau 1:	Risque relatif de cancer du poumon chez les calorifugeurs américains	18
Tableau 2:	Risque relatif de cancer du poumon chez les travailleurs québécois du chrysotile	18
Tableau 3:	Carcinome bronchogénique dans diverses populations	18
Tableau 4:	Cas d'amiantose enregistrés au Québec, de 1976 à 1982: répartition selon le taux reconnu d'incapacité permanente	19
Tableau 5:	Fréquence relative des mésothéliomes pleuraux et péritonéaux dans des populations sans exposition à l'amiante	20
Tableau 6:	Fréquence relative des mésothéliomes pleuraux et péritonéaux dans des groupes moyennement exposés	21
Tableau 7:	Fréquence relative des mésothéliomes pleuraux et péritonéaux dans des groupes fortement exposés	21
Tableau 8:	Résumé des principales études épidémiologiques sur l'amiante	24
Tableau 9:	Table de mortalité des mineurs de l'amiante ayant travaillé plus de 20 ans dans les mines et les usines de traitement du Québec	25
Figure 1:	Empoussiérage dans les usines de traitement québécoises	35
Figure 2:	Empoussiérage (en fibres par cm^3) dans l'industrie d'extraction de l'amiante au Québec	36

GLOSSAIRE

I – Minéralogique

– attapulgite : variété d'argile riche en magnésium se présentant souvent sous forme fibreuse.

– wollastonite : type de silicate fibreux riche en calcium qui remplace l'amiante dans certaines utilisations.

– zéolithe : famille très vaste de minéraux alumino-silicatés. Les zéolithes peuvent se présenter sous une forme fibreuse comme l'érionite et la natrolite.

II – Physico-chimique

– adsorption : rétention sur une surface solide de particules, molécules ou atomes.

– fibre : particule dont la longueur dépasse largement le diamètre. Dans le cas de l'amiante, la fibre respirable est définie comme ayant une longueur supérieure à 5 microns et un diamètre inférieur à 3 microns. Au Canada et dans certains pays, le rapport longueur/diamètre doit être d'au moins 3/1 pour que la définition s'applique. Une microfibrille est une fibre dont les dimensions sont telles qu'elle n'est visible qu'au microscope.

– pH : potentiel en ions hydrogène d'une solution aqueuse. Les solutions acides ont un pH faible alors que les solutions alcalines ont un pH élevé.

– phosphorylation : réaction chimique menant à l'addition du groupement (PO_4^{-3}).

– pondéral : relatif aux poids.

III – Biologique et médical

– alvéole pulmonaire : petit sac terminal des voies bronchiques où ont lieu les échanges gazeux.

– carcinogène : substance pouvant provoquer le cancer.

– carcinome bronchogénique : type de cancer se développant dans les bronches.

– collagène : protéine qui assure une certaine rigidité aux tissus de support.

– fibrogénique : qui entraîne le développement d'une fibrose.

– fibrose pulmonaire : remplacement graduel du tissu pulmonaire qui a une certaine élasticité par du collagène, ce qui entraîne une perte d'élasticité.

– homéostasie : stabilisation des conditions physiologiques.

– hyperendémique : se dit d'une région où la présence d'une maladie est très forte et chronique.

– incidence : nombre de nouveaux cas de maladie dans une population durant un laps de temps défini.

– interstitiel : situé dans les espaces entourant les cellules ou les tissus.

– immunologique : qui fait référence aux systèmes de défense des organismes vivants.

– latence : retard entre une stimulation et la réponse.

– lytique : relié au phénomène de destruction des cellules, des tissus.

– néoplasme : tumeur cancéreuse.

- **nodule :** excroissance de forme arrondie.

- **péricarde :** enveloppe du coeur.

- **péritoine :** membrane qui tapisse la cavité abdominale et entoure les organes du système digestif.

- **péritonéal :** relatif au péritoine.

- **pléthysmographe :** appareil permettant une respiration contrôlée.

- **pleural :** relatif à la plèvre.

- **plèvre :** enveloppe du poumon. La plèvre pariétale est adjacente aux côtes alors que la plèvre viscérale est située près du diaphragme qui ferme la cage thoracique.

- **pneumoconiose :** maladie respiratoire causée par l'environnement industriel ; par exemple, silicose chez les travailleurs exposés aux poussières de silice, amiantose, etc...

- **prévalence :** nombre total de cas (anciens et nouveaux) dans une population durant un intervalle de temps défini.

- **sarcoïdose pulmonaire :** affection pulmonaire d'origine imprécise menant au développement d'une fibrose.

- **tabagisme :** série de manifestations résultant de l'usage du tabac.

- **taux implicite :** taux de cas se présentant dans un sous-ensemble identifié.

SOMMAIRE

Affection typique des travailleurs de l'amiante, l'amiantose se développe suite à une exposition forte et prolongée aux fibres d'amiante dégagées au cours des diverses opérations d'extraction et de transformation. Elle se caractérise par une réponse pulmonaire entraînant une fibrose qui, à son tour, peut favoriser le développement d'un cancer.

En plus de restreindre la capacité fonctionnelle des individus, l'amiantose augmente la probabilité d'apparition du cancer du poumon (risque 2,8 fois plus grand que dans la population normale). Fumer accroît fortement cette probabilité, de telle sorte que l'association tabac-amiante comporte un risque environ dix (10) fois plus élevé que l'amiante seul et environ cinq (5) fois plus élevé que le tabac seul.

L'évolution amiante-amiantose-cancer couvre une très longue période de temps (entre 20 et 30 ans). Les cas d'amiantose observés maintenant sont donc consécutifs à des expositions anciennes qui se sont produites à une époque où les conditions de salubrité laissaient à désirer et correspondaient à des normes aujourd'hui périmées. Ainsi, une prévalence anormalement élevée a été enregistrée à partir de la fin des années soixante, mais les données portant sur les dernières années (1976-1982) laissent croire à une résorption du phénomène.

Récemment, le mésothéliome a été associé à l'amiante et certains auteurs ont tenté d'en imputer la plupart des cas à ce minéral. L'amiante ne constitue toutefois pas la seule cause de mésothéliome, car des fibres aussi diverses que l'attapulgite, la wollastonite, les zéolithes, la laine de roche et certaines fibres synthétiques peuvent le déclencher. D'autre part, certains mésothéliomes (en fait plus du tiers) n'ont aucun rapport avec l'exposition à l'amiante.

Si elles font état d'excès de cancers, les études épidémiologiques effectuées au niveau des mines et des usines de traitement, laissent croire que d'autres industries présenteraient un risque plus élevé. Il est cependant difficile de le quantifier car la majorité des études ne font pas explicitement état de la dose réelle d'amiante à laquelle les ouvriers ont été exposés. Les quelques études où apparaissent des mesures d'empoussiérage sont difficilement comparables.

La méthodologie, les hypothèses posées quant au niveau d'empoussiérage, le temps d'exposition et la durée du suivi sont des facteurs importants dont il faut tenir compte avant d'effectuer des comparaisons. Jusqu'à maintenant, aucune revue générale n'a repris ces éléments de façon à dégager un modèle réel montrant une relation entre l'exposition à l'amiante et une valeur de risque pour des niveaux d'exposition inférieurs à 10 fibres par centimètre cube. L'absence de ces facteurs dans la modélisation du risque encouru à faible dose entache toute prise de position d'une probabilité d'erreur si grande qu'elle en permet difficilement la justification.

L'éclairage apporté par les études récentes laisse cependant entrevoir la possibilité de l'existence d'un seuil en-deçà duquel l'exposition à l'amiante ne provoque aucun effet physiologique.

Les changements radicaux apportés dans l'industrie, tant dans l'extraction que dans la transformation, ont considérablement réduit les taux d'exposition. Cette réduction et l'élimination des produits d'amiante aptes à libérer des fibres démontrent une évolution positive vers la maîtrise des effets indésirés et indésirables.

De plus, l'instauration de mécanismes de dépistage systématique et l'amélioration des critères diagnostiques permettent de penser que la probabilité de l'apparition de cancers dus à l'amiantose deviendra nulle.

INTRODUCTION

L'apparition de la première forme de vie sur terre, qui devait mener à la naissance de la race humaine, représentait un changement radical dans l'évolution des événements. En effet, une partie de l'énergie libérée allait, pour la première fois, être dérivée afin de maintenir un équilibre dynamique entre un milieu intérieur relativement stable et un environnement changeant. Depuis lors, le fardeau de l'homéostasie, contrainte majeure des systèmes vivants, repose sur la capacité du système à s'adapter à son environnement.

La société humaine constitue un sommet au niveau de l'organisation du vivant puisque l'homme, doté du pouvoir d'appréhension, peut non seulement comprendre son environnement et mieux s'y adapter, mais peut en outre le modifier par l'utilisation d'artifices.

Cependant, la rançon du renouveau et de la quête constante d'améliorations est l'apparition d'épiphénomènes indésirés et souvent imprévus. Ainsi, les grands voyages d'exploration et les premières ouvertures commerciales ont entraîné les épidémies de peste qui ont décimé l'Europe. L'avènement de l'ère industrielle a exacerbé les piètres conditions sanitaires en provoquant la concentration des populations. Et plus près de nous, l'avancement de la science médicale a amené la synthèse de l'héroïne. Ce produit, dont les propriétés analgésiques sont remarquables, voire insurpassées, a toutefois créé des problèmes d'une ampleur tragique.

Tous ces effets secondaires proviennent de l'incertitude qui règne entre deux réalités inéluctables : la naissance et la mort. Seule l'amélioration du niveau des connaissances permet de pallier, en partie du moins, au risque qu'entraîne cette incertitude.

Les catastrophes accompagnant la marche du progrès semblent presqu'inévitables dans un premier temps. Heureusement, cependant, elles déclenchent une résurgence de l'intérêt scientifique et politique qui permet de compléter les connaissances acquises et, par une meilleure évaluation du risque, de maximiser les bienfaits tirés d'une découverte quelconque.

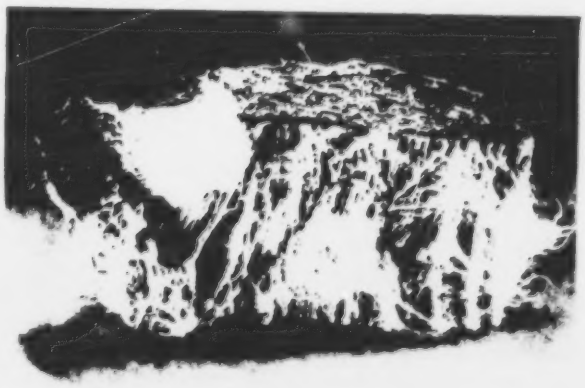
L'amiante, ou plutôt l'utilisation de l'amiante, représente un de ces cas où la détection des problèmes associés à un produit n'a eu lieu qu'après une croissance majeure de son niveau d'utilisation.

En rétrospective, il est possible de constater à quel point un ensemble de facteurs a contribué à l'apparition, dans les années soixante, des premiers signes indiquant que l'amiante présentait un certain risque pour la santé et que des études épidémiologiques plus poussées étaient devenues nécessaires.

La longue période de latence entre l'apparition de signes cliniques et le début de l'exposition, le temps d'exposition, de même que la dose, le type d'amiante, l'évaluation des travailleurs, de leur état de santé, les moyens médicaux disponibles ont tous joué un rôle certain du point de vue toxico-social. L'expansion de l'industrialisation, les chambardements politico-économiques, l'instabilité de la main-d'oeuvre ont obscurci la situation encore davantage, de telle sorte qu'il fallut attendre une stabilisation ou à tout le moins une évolution non-anarchique de ces facteurs pour entrevoir certains signes laissant présager la possibilité d'une association entre les problèmes respiratoires et l'exposition à la poussière d'amiante.

L'amélioration technologique dans le contrôle de l'empoussiérage et de la manutention fait qu'on ne peut comparer directement le passé, même récent, au présent, car la situation sanitaire a considérablement évolué.

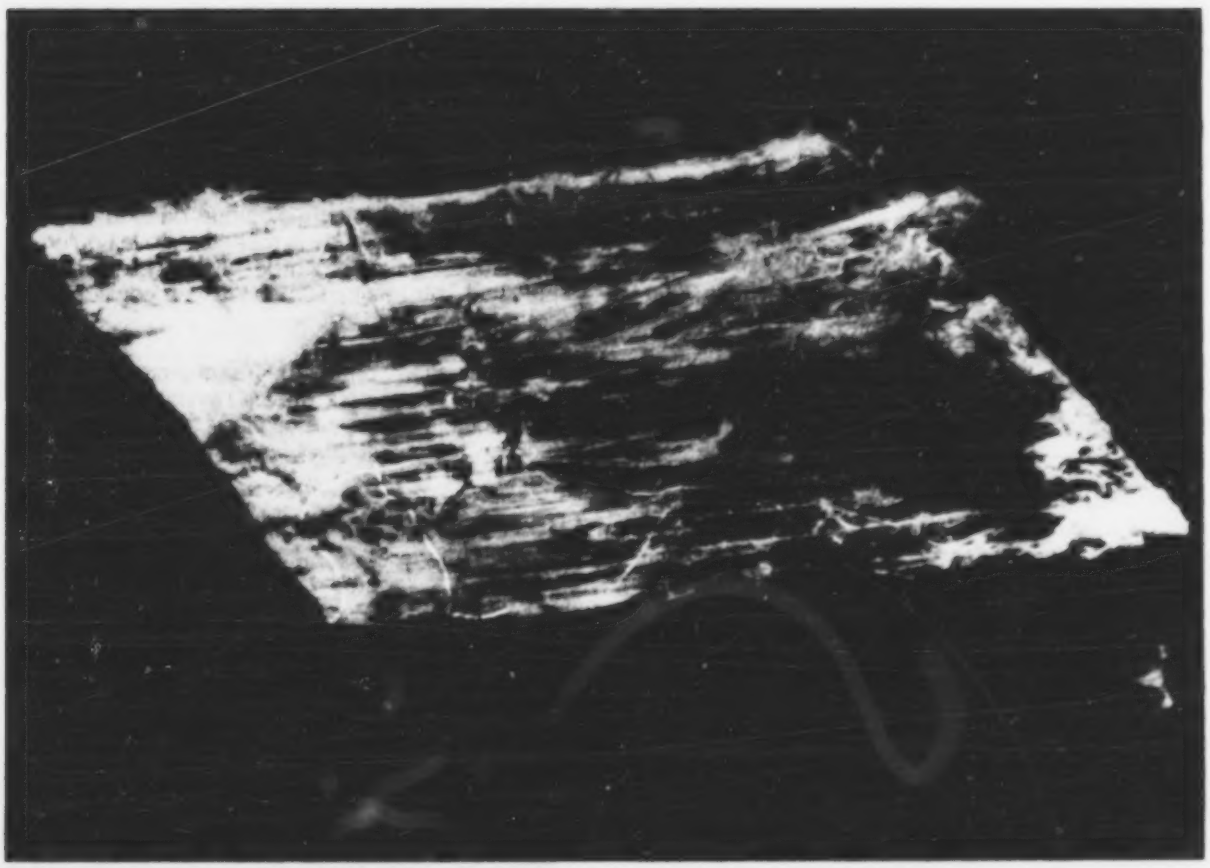
Cependant, on doit nécessairement utiliser les données du passé pour prévoir l'avenir. Cette utilisation est toutefois sujette à caution car les hypothèses retenues dans les études peuvent être incompatibles.



Spécimen d'amiante chrysotile à l'état naturel.

Le présent rapport veut donc mettre en lumière les faits concernant l'amiantose et le mésothéliome, d'abord en identifiant ces deux manifestations pathologiques.

Les études épidémiologiques sont abordées ensuite, premièrement au niveau des données recueillies, puis au niveau de la validité des inférences qu'on peut en tirer. L'évolution et l'orientation de la recherche fondamentale terminent le volet physiologique. Les notions de salubrité et de sécurité dans l'industrie font l'objet de la deuxième partie et débouchent sur l'environnement socio-politique.



Spécimen d'amiante chrysotile à l'état naturel.

La texture du chrysotile lui a valu le surnom de pierre à coton.

1. AMIANTE ET SANTÉ

1.1 Rappel

1.1.1 Amiante

Le terme amiante est un mot d'usage pratique, sans signification minéralogique précise, qui désigne des minéraux silicatés fibreux textiles, résistants au feu, et qui sont soit des amphiboles (amosite, crocidolite...), soit des serpentines (chrysotile,...).

Le chrysotile, ou amiante blanc, produit au Québec, se retrouve sous forme de fibres composées de micro-fibrilles en forme de rouleaux dont la structure de base est un multiple de l'arrangement cristallin de l'ensemble $Mg_3Si_2O_5(OH)_4$. Les amphiboles, dont les plus connues sont l'amosite (amiante brun) et le crocidolite (amiante bleu), ont comme structure de base la chaîne Si_4O_{11} et un contenu variable en métaux, comme le sodium, le fer et le magnésium. Ces variations affectent la structure cristalline et expliquent les différences dans la résistance aux acides et dans la résistance à la traction. Il en résulte des applications particulières pour les divers types. Ainsi, le chrysotile est supérieur aux amphiboles dans les produits de friction alors que le crocidolite est plus efficace dans certains fibro-ciments.

Les propriétés ignifuges de l'amiante sont reconnues depuis plusieurs centaines d'années et ce minéral a été utilisé de façon sporadique depuis l'ère romaine. L'usage industriel n'a vraiment débuté que vers 1870. C'est en 1878 qu'a commencé la mise en exploitation d'un gisement au Québec (production de 50 tonnes de fibres brutes). À partir de l'entrée en opération d'unités de production en Russie (1885) et en Afrique du Sud (1900), l'usage a crû régulièrement jusque vers les années '30 pour connaître alors un essor formidable jusqu'au début des années '70. Pour fins de comparaison, on peut noter que la production mondiale de 1976 excédait la production cumulée jusqu'en 1930 (soit $5{,}6 \times 10^6$ t par rapport à $5{,}0 \times 10^6$ t).

Cette augmentation de la production est essentiellement due à une diversification des usages de l'amiante. Au début du siècle, il n'était utilisé que dans les textiles, les garnitures de frein et les produits d'isolation. Mais, en 1959, Rosato [1] dénombrait plus de 3 000 produits contenant une ou plusieurs formes d'amiante. Depuis ce temps de nouveaux produits à base d'amiante ont été commercialisés alors que plusieurs centaines d'autres ont été retirés du marché par désuétude ou, surtout, pour des raisons de santé. On peut donc raisonnablement estimer qu'en 1980, près de 3 000 produits d'amiante, tant d'usage domestique qu'industriel, étaient en circulation dans les divers pays industrialisés.

L'amiante est aussi présent dans les pays en voie de développement. Son utilisation dans les tuyaux d'amiante-ciment y améliore la qualité de vie et ne nécessite qu'une technologie relativement simple à importer.

Le nombre de travailleurs exposés à l'amiante au cours de leurs activités professionnelles a donc augmenté si considérablement que les problèmes de santé reliés à la manipulation sont passés directement du stade anecdotique à celui de réalité.

1.1.2 Santé

L'histoire des maladies professionnelles reliées à l'amiante remonte à ses premieres utilisations industrielles, spécialement dans les usines de tissage. Les conditions de travail qui prévalaient dans l'industrie au début du siècle étaient inacceptables selon les critères actuels. Selon Merewether [2], une des opérations les plus courantes en 1930 consistait à étendre divers types de fibres en couches successives sur le plancher, à les couper et à alimenter, manuellement, une machine au moyen d'une descente. L'impoussiérage était tel que les travailleurs ne voyaient pas plus loin que le bout de leurs bras.

Ce type d'industrie fonctionnait selon la même routine depuis près de cinquante ans, malgré quelques constatations éparses sur les dangers potentiels de l'amiante. En fait, la relation entre la fibrose du poumon et l'amiante avait été établie en 1900 et rapportée en 1906. Cette relation, faite à l'autopsie, n'a pas eu l'impact qu'elle aurait aujourd'hui puisque d'une part les autres causes de fibrose n'avaient pu être éliminées et que d'autre part la mentalité et les habitudes d'alors étaient différentes.

Il fallut attendre en 1927 pour voir apparaître le terme amiantose et lire une description de cette affection caractéristique [3, 4]. Le phénomène était alors marginal toutefois car très peu de cas avaient

[1] Les numéros entre crochets font référence à la bibliographie à la fin du texte.

été repérés, mais il était suffisamment pris au sérieux pour que certaines recommandations du rapport Merewether soient mises en application au début des années trente. Les chambardements politico-économiques ayant en fait voilé les recherches des années trente et quarante, ce n'est qu'en 1955 que Doll [5] établit une relation nette entre l'amiante et le cancer.

En 1960, Wagner [6] relie le mésothéliome pleural à l'amiante. Viennent ensuite les premières études de type épidémiologique du groupe de Selikoff [7, 8] et, point tournant des années soixante, le symposium de l'Académie des Sciences de New-York [9], qui vont contribuer à lancer le débat non seulement dans la communauté scientifique mais surtout dans l'arène politique.

La décennie suivante, si elle a vu la production d'amiante connaître son apogée, n'a finalement été que la phase préparatoire des événements actuels. De nombreux cas d'amiantose résultant des conditions de travail déplorables des années trente et quarante furent diagnostiqués et l'amiante acquit peu à peu la mauvaise réputation qu'il a présentement.

1.2 Maladies associées à l'amiante

1.2.1 Amiantose ou asbestose

1.2.1.1 Description

La définition de l'amiantose qui a été retenue par le groupe d'étude sur les maladies respiratoires professionnelles au ministère de la Santé et du Bien-être social (Canada) en 1979, est la suivante:

> *« fibrose pulmonaire interstitielle diffuse causée par l'inhalation de poussières d'amiante (fibres) respirables avec ou sans réaction de la plèvre viscérale ou pariétale »[1].*

Habituellement, cette fibrose se retrouve dans la partie inférieure du poumon[2]. Cependant, malgré la rareté relative des fibroses pulmonaires, aucun des signes rencontrés dans cette maladie ne lui est associé de façon exclusive. Aussi l'identification des cas d'amiantose parmi les fibroses détectées exige une démarche longue et fastidieuse.

Une fibrose peut être causée par d'autres facteurs que l'amiante: des poussières inorganiques différentes (la silice entre autres), certaines poussières organiques ainsi qu'une série de facteurs internes. Ces derniers, par exemple, sont à l'origine de la sarcoïdose pulmonaire qui ressemble parfois en tous points à l'amiantose. Un diagnostic d'amiantose ne peut donc être établi qu'après l'élimination des autres causes possibles, même si le patient a subi une exposition suffisante à l'amiante.

Bien que la reconnaissance de l'amiantose en tant que maladie industrielle date d'un demi-siècle, le développement des critères diagnostiques se poursuit encore. Il ne faut donc pas se surprendre que certains individus déclarés « amiantosés » il y a quelques années se retrouvent aujourd'hui dans un état de santé qui n'est plus compatible avec un diagnostic d'amiantose.

Les différents types d'amiante ont des pouvoirs fibrogéniques distincts mais l'affection suit globalement le même processus. Les pouvoirs fibrogéniques, dépendent d'abord de la forme et de la grandeur de la fibre: les fibres les plus grosses sont retenues par les voies aériennes supérieures alors que les poussières fines restent en suspension assez longtemps pour être expirées. Seules les fibres de dimensions « moyennes » se déposent à la surface des poumons.

En effet, les fibres qui ont moins de 5 microns de longueur sont facilement neutralisées lorsqu'elles se déposent à la surface des poumons et celles qui ont un diamètre supérieur à 5 microns ne peuvent atteindre les cavités alvéolaires.

De par leur structure en forme d'aiguille, les amphiboles pénètreraient beaucoup plus facilement dans les poumons que les fibres de chrysotile qui, à cause de leur forme, se déposent plus lentement. Cependant, la tendance qu'a ce dernier type d'amiante à se briser plus facilement en structures fines peut faciliter sa pénétration.

1.2.1.2 Relations observées

Le taux de mortalité est 2,8 fois plus élevé chez les amiantosés que dans un groupe-témoin[3] prélevé dans la population en général [11]. Même si l'amiantose n'est directement responsable que de 20% des morts chez les amiantosés [12], le spectre du cancer demeure présent puisqu'il représente l'une des causes fréquentes de décès dans ce groupe, surtout chez les fumeurs.

– lien entre la sévérité de la maladie et le contenu en fibres du poumon.

Le développement de l'amiantose n'est influencé par la quantité de poussières d'amiante déposée dans le poumon que pour les premiers niveaux de gravité: le passage de la maladie d'un degré de sévérité moyen à un niveau élevé ne dépend pas du contenu en fibres du poumon. De même la sévérité de l'amiantose et la durée de l'ex-

---

1. Définition tirée de Parkes [10].

2. Contrairement à la silicose où la fibrose est nodulaire et se localise dans la partie supérieure du poumon.

3. Groupe d'individus qui ont les mêmes caractéristiques sauf pour un trait donné, c'est-à-dire ici l'amiantose.

position[1] ne présentent aucun lien[2]. Ces résultats suggèrent que les amiantoses légères et modérées sont reliées proportionnellement à la teneur en amiante du poumon mais que le développement d'une fibrose sévère relève d'autres facteurs. Une infection [13], le tabagisme, et même une susceptibilité immunologique [14] ont été suggérées comme causes possibles.

– le cancer

La stratification de la population par type d'emploi révèle, du moins en Angleterre, une incidence plus grande de cancers du poumon chez les travailleurs d'usine. Mais on note une forte corrélation entre ce type d'occupation et des habitudes de tabagisme plus élevées, la résidence dans des quartiers urbains dits populaires et un statut social inférieur à la moyenne, autres facteurs qui ont été associés à une recrudescence du cancer du poumon.

D'ailleurs le tabac est reconnu comme l'une des causes de cancer du poumon. Plus de cent résidus de la combustion de la cigarette ont des propriétés cancérigènes reconnues. Il n'est dès lors pas surprenant que ce facteur ait été considéré dans la majorité des études récentes. Les tableaux 1 et 2 montrent les effets multiplicatifs de l'amiante et du tabac. L'usage de la cigarette s'avère beaucoup plus risqué que celui de l'amiante. Le tableau 3, modifié à partir des données de Higginson [15], met en lumière l'innocuité relative de l'amiante pris isolément.

L'effet multiplicateur fait cependant croire que l'amiante participe au développement du cancer comme élément co-cancérigène (promoteur). Le promoteur ne déclenche pas directement le cancer mais il induit des conditions qui favorisent son développement. L'amiante n'accroît la fréquence du cancer que via l'amiantose qu'il déclenche[3]. Il existe une relation claire entre le cancer du poumon et le degré de fibrose pulmonaire autant dans l'amiantose [20] que dans les autres formes de fibroses [21, 22][4].

Tableau 1

Risque relatif[a] de cancer du poumon chez les calorifugeurs[b] américains

Exposition à l'amiante / Tabagisme	Aucune exposition	Exposition quelconque
Non-fumeurs	1	5
Fumeurs	11	53

a. La base du risque est le taux de cancer du poumon chez les non-fumeurs.
b. Travailleurs dans le domaine de l'isolation.
Source: McDonald, J.C., 1982 [53].

Tableau 2

Risque relatif[a] de cancer du poumon chez les travailleurs québécois du chrysotile

Exposition à l'amiante / Tabagisme	Faible	Modérée	Forte
Non-fumeurs	1	2	7
Fumeurs modérés	6	8	13
Gros fumeurs	12	13	25

a. La base du risque est le taux de cancer du poumon chez les non-fumeurs.
Source: McDonald, J.C., 1982 [53].

Toutefois, il faut différencier les divers types d'amiante lorsque l'on analyse leurs effets. Les études de Webster [23], McDonald [24] et Seidman [25] permettent de penser que le crocidolite et l'amosite sont plus cancérigènes que le chrysotile. Ceci proviendrait du fait que le chrysotile serait éliminé en partie par dissolution contrairement aux amphiboles qui resteraient absolument intactes dans les tissus [26, 27].

Tableau 3

Carcinome bronchogénique dans diverses populations

Type de population	Incidence par million	Risque relatif
Non-fumeurs (30% de la population)	8	1
Population générale	60	7
Fumeurs (tous)	85	10
Gros fumeurs	130	15
Travailleurs de l'amiante non fumeurs	8	1
Travailleurs de l'amiante fumeurs	560	70

Source: Preger, L., in **Asbestos Related Disease**, *Grune and Stratton Inc., N.Y., 1978, p. 175.*

1. Ou le temps écoulé depuis la première exposition, ou encore le temps écoulé entre la dernière exposition et la mort.
2. Dans le cas de la silicose, la sévérité de la maladie est reliée à la dose.
3. Cette constatation repose sur des expériences animales [16] de même que sur des études chez l'homme [17, 18, 19].
4. La seule exception est la silicose.

Malheureusement les comparaisons entre les effets des différents types d'amiante sur l'homme souffrent de l'absence de données fiables sur le degré d'exposition aux fibres. Les hypothèses qui sous-tendent chaque méthode de mesure varient d'une étude à l'autre, ce qui mine toute tentative de comparaison. Certaines études mesurent le niveau d'empoussiérage en millions de particules par pied cube (mppc ou mpcf), tandis que d'autres le font en fibres respirables par centimètre cube (f/cc). Comme la proportion des fibres respirables est très différente d'une variété à une autre, pour un niveau donné d'empoussiérage la quantité d'amphiboles retenues serait plus grande que celle de chrysotile, par exemple.

1.2.1.3 *Déclin apparent de l'amiantose*

Certaines données valables sur l'amiantose sont disponibles en Angleterre et au Canada, plus particulièrement dans les organismes chargés d'appliquer les lois relative à l'indemnisation pour les maladies industrielles. Ces institutions compilent le nombre de cas diagnostiqués à des fins de compensation.

En Grande-Bretagne, à la fin des années cinquante, on diagnostiquait environ 30 nouveaux cas d'amiantose par année [28] tandis qu'entre 1973 et 1976 on en comptait 133 annuellement [12]. Comme les cas d'amiantose dénombrés actuellement résultent d'une exposition passée (i.e. pendant les années quarante), cette croissance reflète la faiblesse des conditions de salubrité qui prévalaient alors.

Le tableau 4, qui expose les statistiques les plus récentes de la CSST sur l'amiantose, montre une baisse de cette affection au Québec. Cette baisse doit néanmoins être vue à la lumière du déclin de la population-cible et de l'amélioration des critères diagnostiques. Il reste que l'amélioration du dépistage de l'amiantose et des conditions de travail devrait abaisser progressivement, le nombre de nouveaux cas d'amiantose et de cancers associés jusqu'à l'annuler.

D'ailleurs, certaines études effectuées récemment dans l'industrie de l'amiante et portant sur des populations exposées à des concentrations inférieures à 20 fibres par centimètre cube indiquent que les cancers du poumon et l'amiantose seraient en régression dans le cas des travailleurs exposés au chrysotile [20, 30]. Ces groupes devront toutefois être suivis plus longtemps afin de dégager des données tenant compte du phénomène de latence.

Histogramme des cas d'amiantose acceptés au Québec selon le taux d'incapacité reconnu en fonction des années civiles

(en ordonnée: nombre de cas)

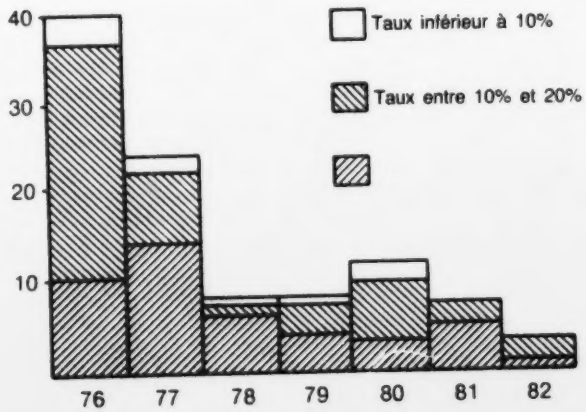


Tableau 4

Cas d'amiantose enregistrés au Québec, de 1976 à 1982: répartition selon le taux reconnu d'incapacité permanente

	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982
Nombre de cas soumis	421	173	80	80	120	109	98
Taux reconnu							
0 %	381	149	72	72	108	102	95
5 – 9,9%	3	2	1	1	2	0	0
10 – 19,9%	27	8	1	3	7	2	2
20 %	10	14	6	4	3	5	1
Nombre de cas acceptés	40	24	8	8	12	7	3
% acceptation	**9,50**	**13,87**	**10,00**	**10,00**	**10,00**	**6,42**	**3,06**

Source: Statistiques de la CSST (au 1/3/83).

Tuyau en amiante-ciment.

Immeuble à finition extérieure en amiante-ciment.

Plaquettes de frein à base d'amiante.

Maison en amiante-ciment dans les Caraïbes.

Esthétique, durabilité, fiabilité – Les produits à base d'amiante se prêtent autant aux besoins des pays industrialisés qui réclament la sécurité et la versatilité qu'à ceux des pays en voie de développement qui recherchent la qualité et l'amélioration du niveau de vie.

1.2.2 Mésothéliome

1.2.2.1 Description

Le mésothéliome est une tumeur maligne du tissu mésothélial, tissu qui tapisse certaines cavités du corps, comme les cavités pleurale et abdominale. Décrit par Harris [31] en 1894, i.e. avant l'expansion des marchés de l'amiante, le mésothéliome est revenu à l'avant-plan de la scène scientifique en 1960, quand on en a relevé une incidence plus marquée chez les travailleurs des mines de crocidolite, en Afrique du Sud [6]. Depuis, dans l'esprit des gens, il est devenu **le cancer de l'amiante**.

Pour établir un diagnostic précis de mésothéliome, il faut déterminer si la tumeur forme le foyer primitif et non un siège secondaire du cancer. Habituellement, bien que l'utilisation de certaines techniques permette à un pathologiste averti de poser un diagnostic assez sûr, cette certitude n'est vraiment obtenue qu'à l'autopsie.

Les difficultés rencontrées dans l'établissement du diagnostic et les doutes sérieux qui pesaient sur l'existence même de ce type de tumeur sont peut-être responsables du peu de cas rapportés entre 1900 et 1950. Les chiffres ont pu faire croire à une rareté fictive de la maladie. D'autre part, il faut bien admettre qu'avec une espérance de vie d'environ deux ans, les délais d'observation sont courts. En outre, plusieurs méprises sont attribuables au fait qu'il existe de nombreuses formes de mésothéliomes et que certaines d'entre elles ressemblent à d'autre tumeurs [32]. Il était donc difficile, jusqu'à tout récemment, de mesurer l'incidence réelle de cette tumeur. Elle n'est d'ailleurs classée comme entité diagnostique codée que depuis la neuvième révision de l'ICD (International Code of Diagnosis), en 1979.

Les types les plus courants de mésothéliomes affectent les cavités pleurale et abdominale pour donner respectivement naissance à un mésothéliome pleural et à un mésothéliome péritonéal. Dans le premier cas, la tumeur entoure graduellement le poumon et crée des effusions pleurales. Elle atteint parfois le péricarde ou même la cavité abdominale. Elle s'étend sur la surface comme un enrobage et ne pénètre pas dans les tissus sous-jacents.

Le mésothéliome péritonéal semble se propager de façon différente. Il se manifeste sous forme de nodules qui s'agglutinent de manière à former des masses compactes qui envahissent les espaces libres et compressent peu à peu les viscères. Le développement rapide de ce type de tumeur empêche les foyers secondaires d'apparaître. Il y a quelques années, cette absence de foyers secondaires faisait d'ailleurs partie du diagnostic.

1.2.2.2 Relations observées

Le tableau 5 résume les constatations des principales études traitant du mésothéliome sur des

Tableau 5

Fréquence relative des mésothéliomes pleuraux et péritonéaux dans des populations sans exposition à l'amiante

Références	Populations	Mésothéliomes		%
		pleuraux	péritonéaux	péritonéaux*
Connelly (1980)	SEER[1] (1973-1978), mâles	369	43	9
Breslow (1982a)	TNCS[2] (1969-1971), mâles	83	9	10
Breslow (1982a)	Patients de centres de dépistage et de traitement du cancer, États-Unis (1978-1980)	234	36	13
Elmes et Simpson (1976)	Aucune exposition reconnue	52	7	11
Baris et al. (1979)	Villageois turcs dans une région hyperendémique	20	1	5
McDonald et McDonald (1980)	Canadiens et Américains sans exposition connue (1962-1975)	119	37	24
Brenner et al. (1981)	Enfants	40	7	15

[1] *SEER: Programme Survey, Epidemiology and End Results.*
[2] *TNCS: Third National Cancer Survey.*

* *Le pourcentage est calculé en tenant compte des mésothéliomes mixtes qui ne sont pas inclus dans le tableau.*

populations non-exposées à l'amiante. Le mésothéliome pleural est environ 6 fois plus fréquent que la tumeur péritonéale. L'âge moyen des sujets atteints se situe entre 55 et 65 ans pour le type pleural et entre 45 et 55 ans pour le type péritonéal.

Plusieurs cas de mésothéliome ont aussi été rapportés chez les moins de vingt ans [33]. Leur distribution selon le sexe et le rapport péritonéal/pleural sont analogues à ceux retrouvés chez les adultes non-exposés à l'amiante [34, 35]. Vu la période de latence qui précède l'apparition de la maladie, on ne peut expliquer celle-ci par l'exposition de l'enfant à l'amiante. La possibilité d'une influence génétique a été évoquée [36].

Ces mésothéliomes où l'exposition à l'amiante est exclue représentent plus de 33% des mésothéliomes diagnostiqués. En fait, le pourcentage varie de 0% à 80% selon les séries publiées. L'association mésothéliome-amiante n'est donc pas exclusive.

Une exposition faible ou moyenne à l'amiante n'affecte pas le rapport pleural/péritonéal (voir tableau 6), mais une exposition élevée change ce ratio de manière sensible. Le tableau 7 rapporte les résul-

Tableau 6

Fréquence relative des mésothéliomes pleuraux et péritonéaux dans des groupes moyennement exposés

Références	Populations	Mésothéliomes		%
		pleuraux	péritonéaux	péritonéaux*
Elmes et Simpson (1976)	Non fortement exposée	151	10	13
Chovil et al. (1981)	Mésothéliomes « indemnisables », Ontario	23	9	28
McDonald et McDonald (1980)	Métiers reliés à la construction, États-Unis et Canada	117	19	16

** Le pourcentage est calculé en tenant compte des mésothéliomes mixtes qui ne sont pas inclus dans le tableau.*

Tableau 7

Fréquence relative des mésothéliomes pleuraux et péritonéaux dans des groupes fortement exposés

Références	Populations	Mésothéliomes		%
		pleuraux	péritonéaux	péritonéaux*
Selikoff (1980)	Calorifugeurs américains	63	112	64
Newhouse (1981)	Ouvriers anglais	10	16	62
Newhouse (1981)	Ouvrières du textile, Angleterre	12	8	40
Finkelstein (1981)	Travailleurs canadiens « indemnisés »	5	4	44
McDonald et McDonald (1980)	Calorifugeurs, mineurs et ouvriers de manufacture canadiens et américains (1960-1972)	29	23	44
Hobbs et al. (1980)	Mineurs et employés d'usine, « crocidolite »	25	0	0
Elmes et Simpson (1976)	Cas de mésothéliome, Royaume-Uni (1960-1969)	64	20	29

** Le pourcentage est calculé en tenant compte des mésothéliomes mixtes qui ne sont pas inclus dans le tableau.*

tats d'études portant sur les travailleurs fortement exposés. Sauf dans le cas des mineurs de crocidolite [37], la prédominance du type pleural est annulée sinon inversée[1]. Certains mésothéliomes péritonéaux peuvent donc être associés à une forte exposition aux amphiboles.

Il semble que les différents types d'amiante agissent sur des sites distincts et que leur impact varie. L'utilisation des amphiboles présente un risque de mésothéliome supérieur à celle du chrysotile. Le mésothéliome péritonéal est provoqué le plus souvent par l'amosite[2]. Il ne se retrouve ni chez les mineurs de crocidolite [37], ni chez les travailleurs qui manipulent uniquement le chrysotile. L'exposition conjointe au chrysotile et au crocidolite augmente toutefois la proportion de mésothéliomes péritonéaux.

Le rapport mésothéliome péritonéal/mésothéliome pleural apparaît donc comme une variable intéressante qui n'a pas été étudiée à fond. Il est vrai cependant que le nombre d'études où sont décrites (en termes de durée et d'intensité) les relations mésothéliome/type d'amiante et mésothéliome/degré d'exposition est limité.

1.2.2.3 Incidence

Au milieu des années soixante-dix, le taux de mésothéliome dans la population en général était d'environ 8 par million chez l'homme et de 2,5 par million chez la femme [41]. Ce taux est en hausse chez les hommes et relativement stable chez les femmes. Cependant, le taux implicite pour les mâles de 50 ans et plus est de l'ordre de 4 cas par 100 000 par année. Le mésothéliome pleural semble plus fréquent que le mésothéliome péritonéal lorsque l'exposition à l'amiante est nulle.

Cette faible incidence a amené certains auteurs à conclure à la responsabilité unique de l'amiante dans les cas de mésothéliome survenus dans les familles de travailleurs exposés à l'amiante. On a fait grand état de cas où la fille/le fils est mort(e) de mésothéliome tout comme son père/sa mère[3].

1.2.3 Autres formes de cancer

Plusieurs études font valoir une augmentation de l'incidence de certains types de cancer, en particulier des cancers gastro-intestinaux. Des rapports font état, de façon très sporadique, d'une incidence plus élevée de cancers du rein, du sein et des ovaires.

On n'a cependant pas clairement démontré l'existence d'une relation directe entre l'amiante et ces cancers. Le choix d'une population de référence valable est difficile. D'autre part, les autres facteurs de risque connus – les habitudes alimentaires, l'hérédité, la consommation d'alcool et le tabagisme – n'avaient pas été considérés dans les premières études. C'est pourquoi des études complémentaires plus articulées ont infirmé les premières conclusions.

1.3 Données épidémiologiques

L'épidémiologie étudie les rapports qui existent entre les maladies et divers facteurs (mode de vie, milieu ambiant ou social, particularités individuelles) susceptibles d'exercer une influence sur ces maladies, leur fréquence, leur distribution, leur évolution. Le facteur-clef ici est l'exposition à l'amiante.

La méthode suivie dans les études épidémiologiques consiste à retracer le plus grand nombre possible de travailleurs dans une industrie reliée à l'amiante et à analyser les causes de décès. Pour chaque cause, le nombre observé de décès est comparé au nombre attendu dans une population de référence. Le rapport du premier nombre au deuxième est le taux standard de mortalité (SMR)[4].

Pour des considérations pratiques, des ajustements sont nécessaires. On doit poser des hypothèses simplificatrices afin de comparer des populations données. Isoler un facteur en gardant constants tous les autres éléments ne se vérifie pas dans la réalité. Toutes les études sont donc biaisées. On cherchera alors à minimiser les biais dans la mesure où le temps et les moyens financiers impartis à l'étude ainsi que la qualité des données le permettent.

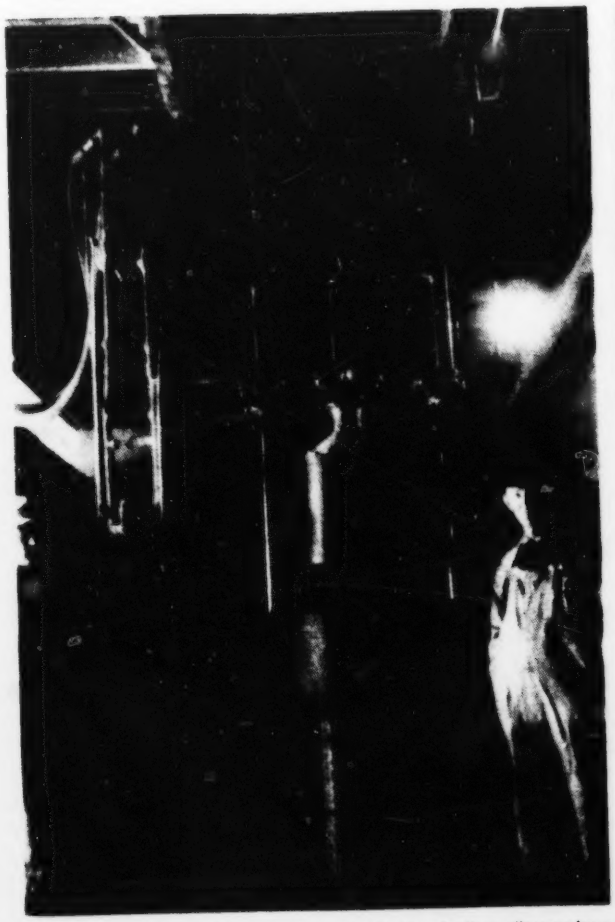
1.3.1 Principales études

Le plus important groupe de travailleurs observé est celui des calorifugeurs américains. Depuis 1964, il fait l'objet d'une série de publications du Mount Sinai School of Medecine, de New York. Viennent ensuite les mineurs et employés d'usines de traitement québécois qui ont été examinés par le groupe de l'Université McGill. En Angleterre, l'équipe de Newhouse a étudié plusieurs populations, dont celles des travailleurs du textile et des travailleurs de produits de friction. À elles seules, ces études couvrent plus de la moitié des travailleurs de l'amiante qui ont fait l'objet d'analyses.

Le tableau 8, tiré de McDonald [41], donne les résultats des principales études sur les cancers des

---

1. *Dans les études de Selikoff [38] et de McDonald [35], le nombre de sujets communs est indéterminé. Celle de Elmes [39] sous-évalue le nombre de mésothéliomes péritonéaux.*
2. *À ce sujet, Julian Peto déclarait au symposium mondial sur l'amiante à Montréal: « ... I have separated peritoneal cases, which seem to be caused most frequently by amosite, less often by crocidolite, and very rarely by chrysotile alone... »[40].*
3. *Ceci est remarquable à un point tel qu'il faut absolument introduire un autre facteur causal que l'amiante si on veut respecter les distributions de probabilité.*
4. *L'abréviation SMR couramment utilisée dans la littérature est en fait tirée de « standard mortality ratio ».*



Peut-on comparer hier à aujourd'hui? L'opération d'ensachage est passée d'un stade entièrement manuel à un stade complètement automatique. Efficacité et sécurité vont de pair.

Tableau 8

Résumé des principales études épidémiologiques sur l'amiante

	Référence	PD[b]	Cohorte	Morts	Mésothéliomes	CANCERS Respiratoires Code ICD 162-4[a] O[c]	CANCERS Respiratoires Code ICD 162-4[a] A[d]	CANCERS Digestifs Code ICD 150-9[a] O[c]	CANCERS Digestifs Code ICD 150-9[a] A[d]
			HOMMES						
Mines et moulins									
Chrysotile	McDonald et al. (1980)	100	9,850	3,291	10	230	184,0	276	272,4
	Nicholson et al. (1979)	35,6	544	178	1	28	11,0	10	9,5
	Rubino et al. (1979)	59,5	933	332	0	10	10,4	19	19,3
Anthophyllite	Meurman et al. (1974)	31,8	1,041	248	0	21	12,6	7	8
Talc	Kleinfeld et al. (1967b)	7,8	220	91	2	9	2,3	6	1,5
	Brown et al. (1979)	16,9	382	74	1	8	2,8	3	3,0
Crocidolite	Hobbs et al. (1980)	ns[e]	4,960	181	16	38	22,6	ns	ns
Manufacture									
Chrysotile	Elwood et Cochrane (1964)	ns	1,024	46	1	6	3,0	ns	ns
	Weiss (1977)	8,4	264	66	0	8	8,6	2	2,0
	Dement et al. (1981)	27,4	746	191	1	26	7,5	9	7,1
Crocidolite	McDonald et McDonald (1978)	8,4	93	43	8	8	4,0	1	2,0
Amosite	Seidman et al. (1979)	66,0	820	528	14	83	22,8	ns	ns
Mélange	Newhouse et Berry (1979)	81,8	2,887	545	46	103	43,2	40	34,0
	Newhouse et al. (1981)	99,9	8,804	1,640	8	143	139,5	103	107,2
	Peto et al. (1977)	57,3	796	293	9	49	22,9	ns	ns
	Henderson et Enterline (1979)	86,1	1,075	781	4	63	23,3	551	39,9
	Robinson et al. (1979)	89,1	2,666	912	13	49	36,1	501	41,4
	Hugues et Weill (1980)	93,1	5,645	601	0	49	49,1	25	50,1
	Mancuso et Coulter (1963)	25,8	1,266	175	4	15	5,5	121	7,0
Calorifugeurs									
Mélange	Kleinfeld et al. (1967a)	11,6	152	46	4	10	1,4	7	2,7
	Selikoff et al. (1979)	48,6	632	478	38	93	13,3	ns	ns
	Selikoff et al. (1979)	99,3	17,800	2,271	175	129	105,6	122	84,1
	Elmes et Simpson (1977)	11,7	162	122	13	35	5,0	ns	ns
	Newhouse et Berry (1979)	20,3	1,368	83	10	21	5,6	3	4,3
Construction navale									
Mélange	Rossiter et al. (1980)	99,3	6,076	1,042	28	88	100,7	73	83,3
	Kolonel et al. (1980)	ns	4,779	385	3	351	23,5	ns	ns
			FEMMES						
Manufacture									
Crocidolite	Jones et al. (1980)	67,8	578	166	17	12	3,8	10	20,3
	McDonald et McDonald (1978)		83	13	2	0	0	1	0
Mélange	Peto et al. (1977)		284	24	1	2	0,9	ns	ns
	Newhouse et Berry (1979)	36,5	783	200	21	27	3,2	3	4,3
	Newhouse et al. (1981)	76	4,219	346	2	6	11,3	29	27,4
	Robinson et al. (1979)	29,4	544	128	4	14	1,7	8	6,0
	Mancuso et Coulter (1963)	6,6	229	20	1	4	0,2	2	1,0

a) Classification des tumeurs retenues.
b) P.D: Pouvoir de détection mesuré comme pourcentage des chances de mesurer effectivement un SMR de 1,5.
c) Nombre de décès observés dans la cohorte.
d) Nombre de décès attendus selon la population de référence.
e) ns = non spécifié.

Source: McDonald, J.C. 1981[41].

voies respiratoires et du système digestif antérieures à 1981. Les résultats varient beaucoup d'une étude à l'autre. Dans certains cas, le nombre de décès constatés au sein du groupe de travailleurs observé dépasse celui attendu chez la population de référence dans une proportion qui atteint jusqu'à 2 000% pour les cancers des voies respiratoires et 400% pour les cancers du système digestif. Parfois, au contraire, c'est la population de référence qui présente un nombre excessif de décès. Cette incohérence indique que l'on ne mesure pas le même phénomène dans les mêmes conditions.

Les divers types d'amiante et les différents procédés utilisés peuvent expliquer une partie des variations observées. Chaque sorte de fibre a un pouvoir pathogène particulier. Les opérations manufacturières présenteraient des risques plus graves. Lors de leur manipulation, plusieurs fibres se cassent et se divisent en fibres plus petites qui pénètrent plus facilement dans les poumons. De plus, des substances cancérigènes sont adsorbées durant les opérations qui suivent l'extraction. L'intensité et la durée de l'exposition à l'amiante, la sélection des cohortes, la validation des causes de décès, les habitudes de vie, les prédispositions individuelles et les erreurs méthodologiques affectent aussi les taux standards de mortalité.

Dans la suite de cette section, il ne sera fait état que des études portant sur le chrysotile, seul type d'amiante exploité au Québec; on laissera de côté celles qui traitent uniquement des amphiboles.

1.3.1.1 Études épidémiologiques effectuées dans les mines et les usines de traitement

McDonald a réalisé l'étude la plus importante dans cette catégorie. Son équipe a suivi près de 10 000 individus pendant un minimum de quinze années. Le tableau 9 est tiré de cette étude. L'examen des décès dus à la tuberculose, aux cancers du poumon, de l'oesophage et de l'estomac, fait voir une relation entre la dose d'exposition et ces maladies. Une exposition faible ou modérée à l'amiante donne lieu à des SMR de 1,15 pour le cancer du poumon et de 1,05 pour ceux de l'oesophage et de l'estomac[1]. Compte tenu du faible nombre de cas, un écart d'un ou deux décès peut gonfler le rapport et démontrer une relation alors qu'il ne s'agit que d'un effet du hasard.

Selon McDonald, une forte exposition entraîne un SMR de 2,55 pour le cancer du poumon. Nicholson rapporte une valeur de 4,25.

---

1. Groupe d'individus faisant l'objet d'une analyse.

2. On sait aujourd'hui qu'il n'existe aucune relation entre le chrysotile et la tuberculose. La valeur absolue du SMR n'a donc en elle-même qu'une importance relative.

3. Dans une population comportant des éléments communs avec celle observée par McDonald, Nicholson [42] obtient un SMR de 1,55 pour le cancer du poumon. La dose est supérieure: 50 fibres par centimètre cube dans son étude, 20 dans celle de McDonald. La durée de l'exposition n'est pas spécifiée par Nicholson alors que McDonald suit les travailleurs ayant plus de vingt ans de service.

Tableau 9

Table de mortalité des mineurs de l'amiante ayant travaillé plus de 20 ans dans les mines et les usines de traitement du Québec

Dose cumulée	Faible		Modérée		Élevée		Très élevée	
Causes de mortalité	**D.O.***	**SMR**	**D.O.***	**SMR**	**D.O.***	**SMR**	**D.O.***	**SMR**
Toutes causes	367	0,98	253	0,89	183	1,07	295	1,50
Pneumoconiose	4	10,49	7	23,75	5	30,10	20	101,52
Néoplasmes malins								
• Poumon	28	1,21	20	1,08	24	2,20	32	2,65
• Oesophage, estomac	17	1,36	6	0,64	8	1,44	19	2,89
• Colon, rectum	7	0,56	4	0,43	1	0,18	9	1,39
• Autres organes du système digestif	10	1,18	3	0,46	2	0,51	6	1,35
• Larynx	2	1,07	1	0,69	0	0	1	1,03
• Autres	33	1,23	16	0,79	11	0,90	19	1,36
Maladies cardiovasculaires	138	0,87	115	0,95	77	1,06	94	1,12
Tuberculose	5	1,01	5	1,31	3	1,27	9	3,06
Autres maladies respiratoires	18	0,92	10	0,68	14	1,62	17	1,74
Maladies cérébrovasculaires	32	1,15	18	0,89	10	0,84	22	1,58
Accidents	16	0,82	19	1,16	9	0,85	12	1,01

** Nombre de décès observés.*
Source: McDonald, J.C., 1980 [24].

Bien que ces derniers résultats varient fortement d'une étude à l'autre en valeur absolue, ils révèlent un excès significatif de maladies attribuables à l'amiante. D'autres facteurs ont pu exercer une influence, mais ils n'ont pas créé le problème. Cette observation s'applique entre autres à la cigarette: parmi les mineurs de l'amiante victimes d'un cancer, la proportion de non-fumeurs et de fumeurs légers est plus élevée que celle retrouvée dans la population-contrôle.

Aucun excès significatif de mésothéliomes n'a été observé. Cette maladie ne compte que pour 0,2% des décès.

1.3.1.2 *Études épidémiologiques effectuées dans les manufactures*

Les conclusions auxquelles ces études parviennent peuvent se résumer ainsi: l'industrie de l'amiante-ciment[1] présente moins de risques que l'industrie des produits de friction[2] qui, à son tour, présente moins de risques que l'industrie des textiles[3]. En fait, le risque semble proportionnel à l'ancienneté de l'industrie.

On s'est heurté à des obstacles méthodologiques plus sérieux pour réaliser les études dans les manufactures que pour celles qui ont été faites dans les mines et les usines de traitement. Il est malaisé d'obtenir des données fiables sur l'exposition au chrysotile dans les manufactures. Les travailleurs exposés uniquement à ce type d'amiante sont difficiles à retracer tant à cause de la mobilité de la main-d'oeuvre qu'à cause des lacunes qui existent dans les dossiers des entreprises et de la taille modeste des établissements. De plus, les mesures d'empoussiérage (quand il en est fait mention) n'ont qu'une valeur relative car elles sont souvent basées sur des estimations.

Ainsi, les difficultés méthodologiques rencontrées sont plus grandes dans ces études, mais les résultats s'affinent à mesure que progressent les recherches sur ces groupes de travailleurs. Ainsi, une étude comme celle qu'Elwood réalisa en 1964 [50], dans une manufacture d'amiante-ciment, faisait état d'un SMR de 2 pour le cancer du poumon. Reprise en 1982 par Thomas [43], cette étude conduisait à de nouvelles conclusions et démontrait plutôt qu'il n'y a pas d'excès de ce type de cancer et que le SMR n'est que de 0,93.

1.3.2 Validité des conclusions

Les connaissances biologiques sont encore incomplètes mais elles évoluent et se raffinent. On qualifiera les limitations des conclusions auxquelles elles mènent de « biologiques ».

Une étude épidémiologique donne de la réalité une représentation, un modèle, qui est forcément une simplification. Par ailleurs, l'épidémiologiste est aux prises avec un fait accompli qu'il ne peut contrôler. Ces deux éléments introduisent des limitations, que l'on qualifiera de « méthodologiques ».

Ces limitations doivent être reconnues et prises en considération, notamment lorsque des projections sont tentées à partir des rapports observés dans les études épidémiologiques.

1.3.2.1 *Limitations biologiques*

Il n'existe pas de statistiques historiques qui décrivent l'empoussiérage passé en termes de fibres respirables. Les études épidémiologiques ne comportent aucune valeur exacte quant aux doses. La charge cumulée dans le passé a alors été estimée à partir des conditions présentes d'empoussiérage. C'est le produit de la concentration de fibres dans l'air par le nombre d'années de service.

Cette mesure suscite toutefois des réserves. L'exposition à une concentration de 100 fibres par centimètre cube pendant un an et l'exposition à 2 fibres par centimètre cube pendant 50 ans donnent toutes les deux une charge cumulée de 100 fibres-année. Or la charge effectivement retenue par les poumons n'est pas la même dans les deux cas. Ceux-ci peuvent se nettoyer facilement en cinquante ans sous une dose faible. Dans certaines conditions physiologiques, le chrysotile peut se dissoudre [51]. Ainsi, la charge retenue est très différente de la charge cumulée. De manière analogue, se faire frapper par une automobile roulant à 50 km/h peut entraîner la mort alors que le fait d'être heurté 100 fois par le même véhicule roulant à 0,5 km/h ne devrait normalement pas mettre la vie en danger.

Les conclusions obtenues à l'aide de cette mesure particulière sont donc restreintes. La charge cumulée n'est qu'un indice d'exposition, c'est-à-dire un outil de comparaison dont la valeur absolue n'a en soi aucune signification. Elle est utile pour comparer une cohorte exposée à l'amiante à une population-témoin lorsque les deux groupes possèdent les mêmes caractéristiques. À la rigueur, elle peut servir à comparer des cohortes différentes qui ont été soumises à des expositions similaires si les modalités d'exposition sont à peu près les mêmes.

---

1. *Dans les usines d'amiante-ciment, Thomas [43], Lacquet [44] et Weill [45] rapportent des SMR de 0,93 , 0,98 et de 1,04 respectivement.*
2. *Dans les usines de produits de friction, Newhouse arrive à un SMR de 1,06 [46], de 1,18 [29] et McDonald [47] à un SMR de 1,58.*
3. *Dans les usines de textiles, Newhouse [48], Dement [49] et McDonald [47] trouvent respectivement des SMR de 4,62, de 3,47 et de 2,67.*

L'indice d'exposition fait partie d'une représentation simplifiée de la réalité qui vise à faciliter le traitement des données disponibles. Il ne doit pas être considéré comme une réalité biologique.

1.3.2.2 Limitations méthodologiques

La méthode d'étude des épidémiologistes présente deux sources de limitations : l'approche expérimentale et la nature sociale du phénomène étudié. L'approche expérimentale consiste à tirer de la réalité un modèle, c'est-à-dire une représentation simplifiée. Or, la simplification entraîne inéluctablement un biais. Le modèle doit donc être testé afin de minimiser l'écart (le biais) qui le sépare de la réalité qu'il décrit. Lorsque des éléments du modèle sont estimés mathématiquement, il faut établir la validité des valeurs statistiques obtenues.

L'épidémiologiste fait face à un problème supplémentaire : il mesure les résultats d'un fait social. Il ne l'a pas suscité, il n'en contrôle pas le déroulement, et il n'a pas accès à toutes les données car ses sources sont souvent incomplètes.

On a identifié deux causes de biais affectant les études épidémiologiques. Le premier tient à l'hétérogénéité de la population exposée. Deux facteurs d'hétérogénéité ont été isolés [64] : un facteur chronologique et un facteur de sélection. Le premier se corrige en divisant la cohorte en sous-cohortes d'ouvriers dont l'exposition à l'amiante a débuté à la même période. La durée et le degré de l'exposition deviennent alors contrôlables. Pour enlever le biais de sélection, il faut recenser toute la population à laquelle appartient la cohorte. Mais, comme les sources de recensement (dossiers des syndicats et des compagnies) sont souvent incomplètes, le biais de sélection s'élimine difficilement.

La deuxième source de biais provient de la population-contrôle [52]. Celle-ci doit être identique en tous points à la cohorte exposée, sauf en ce qui a trait à l'exposition à l'amiante. Ceci ne se vérifie pratiquement jamais. La plupart des études épidémiologiques font des corrections pour l'âge, le sexe, la race, le temps de l'année, mais oublient le tabagisme et le type d'emploi.

À cause de ces biais, les résultats des diverses études concordent peu [53]. Les extrapolations tirées de ces études sont trop spéculatives. Les tentatives de correction ou d'harmonisation n'apportent souvent qu'un nouveau biais. L'amélioration des modèles exige en fait la révision de leurs bases.

1.3.2.3 Évaluation du risque

L'évaluation du risque que pose pour la santé une faible exposition occupationnelle à l'amiante[1] illustre bien le phénomène des limitations. Comme les données qui décrivent ce degré d'exposition sont incomplètes, on utilise des modèles.

– Limitations entourant l'utilisation des modèles

Les modèles existants représentent des situations où prévalent des expositions élevées, de l'ordre de 30 fibres/cc[2]. On estime à 11,5 millions de centimètres cubes le volume d'air qu'un homme inspire dans un intervalle de huit (8) heures. Par conséquent, l'ouvrier soumis à 30 fibres/cc inhale près de 350 millions de fibres par jour de travail.

À une concentration de 1 fibre/cc, la quantité inhalée est de l'ordre de 11 millions de fibres. Il s'agit de deux ordres de grandeur totalement différents. Les extrapolations que l'on peut tirer des modèles pour décrire le risque présenté par une exposition faible, comportent donc une marge d'erreur élevée. C'est cette marge d'erreur qui limite l'utilisation de ces modèles.

– Preuve de l'importance de la limitation

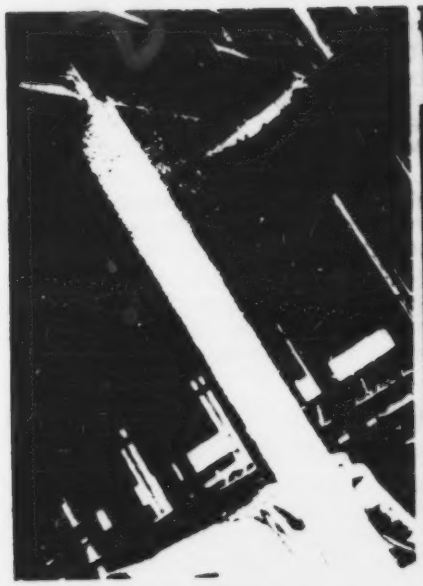
Les modèles déjà construits l'ont été selon une optique qui considère toute fibre présente dans l'air comme dangereuse pour la santé. Toute extrapolation mène à la conclusion qu'une exposition occupationnelle faible à l'amiante pose un risque.

Par ailleurs, devant l'importance de la marge d'erreur associée à l'utilisation de ces modèles, l'attention s'est portée sur une situation qui pouvait présenter un risque analogue à une exposition faible au travail ; celle des populations de Thetford Mines et de Black Lake. Dans les années quarante et cinquante, la poussière d'amiante couvrait les rues et les balcons de ces deux villes. Des mesures de l'air ambiant prises dans les années soixante-dix ont mis en évidence des concentrations dont la moyenne atteignait 0,07 fibre/cc[3]. Les gens inhalaient donc près de 2,5 millions de fibres par jour, ce qui représente le quart de l'exposition occupationnelle à 1 fibre/cc.

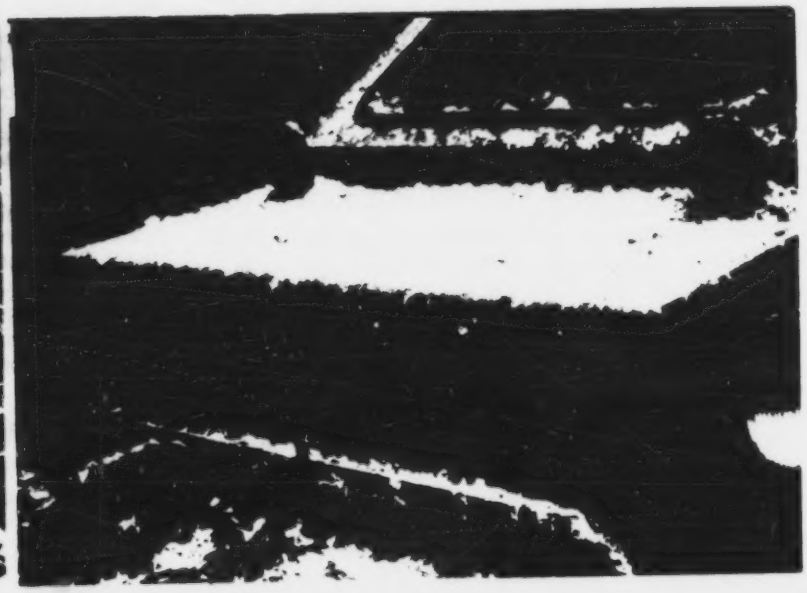
Un examen de près de 4 500 décès survenus sur une période de dix ans [54] n'a permis de retracer aucun excès de mortalité attribuable à l'amiante au sein de la population féminine[4]. L'inhalation journalière de près de 2,5 millions de fibres ne présente donc aucun risque mesurable.

---

1. Ceci correspond à une concentration de 1 à 5 fibres/cc.
2. Les concentrations observées s'étendent de 10 à 100 fibres/cc.
3. Certaines concentrations s'élevaient à près de 1 fibre/cc.
4. La population exposée exclusivement à la poussière de la ville.



Exposition pendant le flocage.



Exposition pendant le flocage.

Usine de textile.

L'ignorance et le laxisme ont entraîné des conditions de travail ahurissantes. L'adoption d'un code de pratique devrait éliminer ces situations dangereuses tout en permettant de tirer profit des qualités intrinsèques de l'amiante.

Ce résultat contredit les extrapolations déjà faites à partir des modèles existants. Il suggère de plus l'existence d'un seuil pratique, c'est-à-dire d'une concentration de fibres dans l'air en-deçà de laquelle la santé n'est pas affectée.

1.4 Recherche fondamentale

La recherche fondamentale comporte deux volets: les expériences faites « in vivo », c'est-à-dire dans l'organisme vivant, et celles réalisées « in vitro », c'est-à-dire en laboratoire, sur des organes isolés ou sur des cultures de cellules. Les techniques « in vitro » servent à observer les mécanismes biochimiques déclenchés par l'introduction d'un agent extérieur, i.e. l'amiante, sur un organe particulier. Ces tests peuvent néanmoins donner une représentation incomplète de la réalité. L'organe véritablement affecté peut ne pas être celui sur lequel on expérimente. Le facteur qui cause la maladie (ici, la fibre d'amiante) peut être transformé dans le corps avant d'atteindre l'organe-cible. D'où l'utilité des techniques « in vivo »: elles tiennent compte du corps entier et de la séquence des évènements qui ont vraiment lieu.

Le danger causé par l'implantation et l'inhalation d'amiante interdit l'utilisation de l'être humain dans ces études fondamentales. On a donc utilisé des animaux de plusieurs espèces ayant des caractéristiques particulières semblables à celles de l'homme afin de présenter une image fidèle des réactions humaines à l'amiante.

1.4.1 Modèle animal d'implantation

Les expériences consistent à injecter des groupes de fibres dans le péritoine ou sous la peau. Cette technique permet d'identifier à un coût faible les substances susceptibles de déclencher le cancer chez l'homme. Dans les premières études, des fibres d'amiante ont été implantées en doses massives. Les tests ont par la suite été standardisés pour remédier à l'incohérence des premiers résultats.

Des expériences faites sur le rat, la souris et le hamster ont permis de déterminer à quelles tailles les fibres sont toxiques. Stanton [26, 55] a injecté à ces animaux des groupes de fibres de diverses longueurs. Les fibres dont la longueur dépassait 10 microns étaient plus toxiques. Comme leur neutralisation était incomplète, elles perduraient dans l'organisme. Cependant, l'amplitude de la réaction dépend des propriétés physico-chimiques des fibres [56, 57][1].

Le modèle d'implantation a contribué à l'étude du développement de la fibrose et du cancer. Aucune expérience n'a toutefois pu démontrer jusqu'à ce jour que le chrysotile altérait les gènes [58]. Ceci provient sans doute du fait que ces fibres sont pratiquement insolubles et que, par conséquent, elles ne peuvent atteindre le matériel génétique.

L'implantation de différents types d'amiante dans des poumons d'animaux a permis de différencier les effets des amphiboles et du chrysotile. On a prouvé que le crocidolite était plus cancérigène que le chrysotile, ce qui confirmait les études épidémiologiques. Le crocidolite déclenche plus de mésothéliomes péritonéaux que le chrysotile chez le rat [59].

1.4.2 Modèle animal d'inhalation

Une vaste gamme de procédures et de nombreuses espèces animales ont été employées dans des tests visant à imiter l'expérience humaine. Il fallait se rapprocher le plus possible de la réalité que constitue pour l'homme la poussière d'amiante dans l'air. La poule [60], le rat et le hamster [61] ont été utilisés suivant un protocole établi dans l'étude de l'effet cancérigène du tabac. La taille de ces animaux limite cependant la portée des expériences en ne permettant pas une évaluation systématique.

Ces expériences ont toutefois permis de relier les caractéristiques aérodynamiques des fibres aux différents types de flux d'air auxquels les poussières sont soumises à l'intérieur des voies respiratoires. On a aussi mesuré la rétention des fibres dans le tissu pulmonaire [16], leur dispersion dans le système digestif et leur translation des alvéoles vers le système lymphatique.

L'importance des différences anatomiques entre les rongeurs et l'homme[2] a incité les chercheurs à porter leur attention sur d'autres animaux – les chiens et les moutons [62]. Les fibres ont été instillées dans la tranchée ou inhalées par respiration contrôlée[3]. On a ainsi reproduit l'équivalent d'une exposition chronique à l'amiante.

Une série d'indices pratiques décrivant l'amiantose et les cancers du poumon ont alors été identifiés et suivis. Ils ont servi à surveiller l'évolution de ces maladies et à en distinguer les phases. Grâce à ces études, il deviendrait possible d'obtenir rapidement une réponse « in vivo » qui permette un diagnostic précoce des affections dues à l'amiante. On pourrait donc, dans un avenir prochain, dépister rapidement les personnes les plus sensibles à l'amiante[4].

---

1. *Certaines propriétés physico-chimiques des fibres sont décrites en annexe.*
2. *Par exemple, les voies nasales du rat filtrent beaucoup mieux l'air que celles des hommes.*
3. *À l'aide d'un pléthysmographe.*
4. *En effet, les risques demeurent pour celles-ci, même si les conditions actuelles d'extraction ne posent pratiquement plus aucun danger pour la santé.*

Laboratoire : l'amiante est manipulé en milieu fermé.

***Modèle expérimental** d'inhalation.*

Des sommes énormes ont été consacrées à la recherche pour mieux comprendre et connaître l'amiante. Aucune substance d'usage industriel n'a fait l'objet d'autant de recherches.

1.4.3 Autres fibres

L'étude de Stanton a suscité de nombreuses recherches sur les fibres, tant naturelles que synthétiques, utilisées pour remplacer l'amiante. Bien que les données épidémiologiques ne fassent état d'aucun problème particulier à leur égard (leur usage est trop récent), les expériences sur les animaux ont montré que la plupart de ces fibres étaient biologiquement actives[1] dans la même mesure que les fibres de chrysotile.

Parmi les fibres naturelles, la wollastonite a un effet toxique autant chez l'homme [63] que chez l'animal [65]. Il en est de même pour l'attapulgite, la laine de verre et la laine de roche [66]. De même, les « fibres de céramique » ont des propriétés semblables à celles du chrysotile [67], y compris des pouvoirs fibrogènes. Certaines fibres naturelles sont même reconnues comme beaucoup plus dangereuses que l'amiante. C'est le cas de l'érionite, fibre naturelle considérée comme étant la plus apte à développer le mésothéliome pleural [59].

Cet ensemble de fibres est chimiquement différent de l'amiante, mais la similarité de leurs effets pourrait être expliquée par une caractéristique qui leur est commune, l'adsorption de cancérigènes aéroportes.

Les recherches récentes tendent à s'éloigner de l'hypothèse simpliste de Stanton et cherchent à distinguer « l'effet fibre » des autres effets. Un immense effort de standardisation a été réalisé en ce sens au cours des dernières années.

Les variations notées par Bignon [68] entre les résultats obtenus dans les différents laboratoires ont amené une concertation dans l'établissement des protocoles et il en ressort que la très grande majorité des fibres-substituts posent de sérieux problèmes.

---

1. C'est-à-dire qu'elles perturbent l'activité des cellules. Elles peuvent être fibrogènes, cancérigènes...

2. SALUBRITÉ ET SÉCURITÉ

2.1 Salubrité

La salubrité se définit comme une situation ne posant aucun danger excessif pour la santé. Sa vérification pratique évolue sous l'influence de facteurs « tangibles » (connaissance scientifique) et « intangibles » (perception du public). Le paramètre « tangible » qui a le plus retenu l'attention est la charge de poussière d'amiante contenue dans l'air.

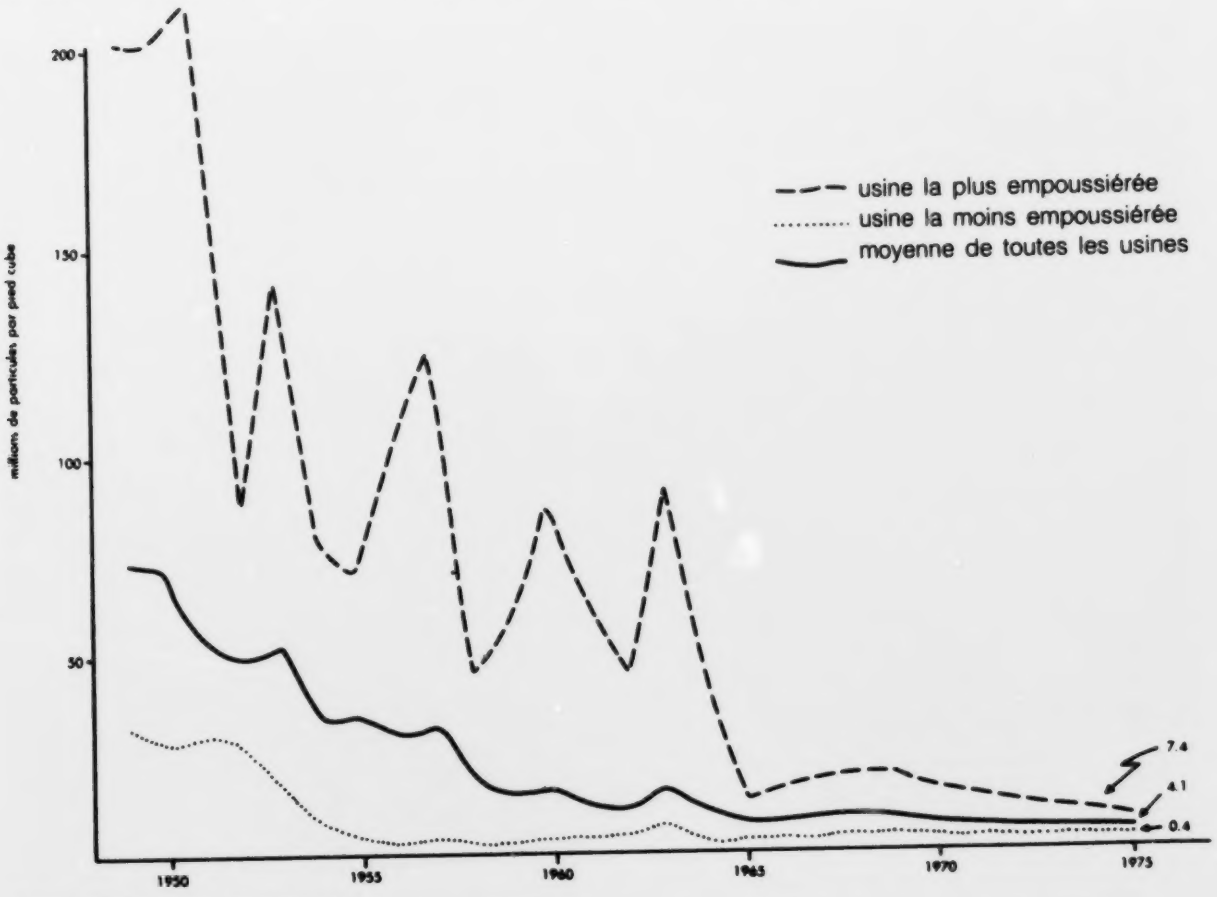
2.1.1 Évolution dans les mines et les usines de traitement du Québec

La salubrité dans les mines et usines de traitement du Québec a été étudiée par la Commission Beaudry, en 1975 et 1976. Le lecteur intéressé pourra consulter le rapport [69] de cette commission.

Bien que la reconnaissance de l'amiantose en tant que maladie industrielle date du début des an-

Figure 1

Empoussiérage dans les usines de traitement québécoises



Source: McDonald J.C., Becklake, M.R., « Asbestos-related diseases in Canada », in **Hefte zur Unfallheilkunde, Heft 126; 2 Deutsch-Österreichisch-Schweizerische Unfalltagung in Berlin,** *1975, Springer-Verlag, Berlin, 1976, 602*

nées quarante, au Québec, les améliorations techniques n'ont été introduites que durant les années soixante (voir figure 1). Selon le témoignage de certains mineurs, avant les années cinquante, les ouvriers dans les usines travaillaient couverts de poussière. Le nettoyage des planchers était peu fréquent. La salubrité variait beaucoup d'une usine à l'autre. Celle de la pire usine québécoise en 1975 correspondait à celle de l'industrie en général dix ans auparavant et à celle de l'usine la mieux entretenue vingt ans plus tôt.

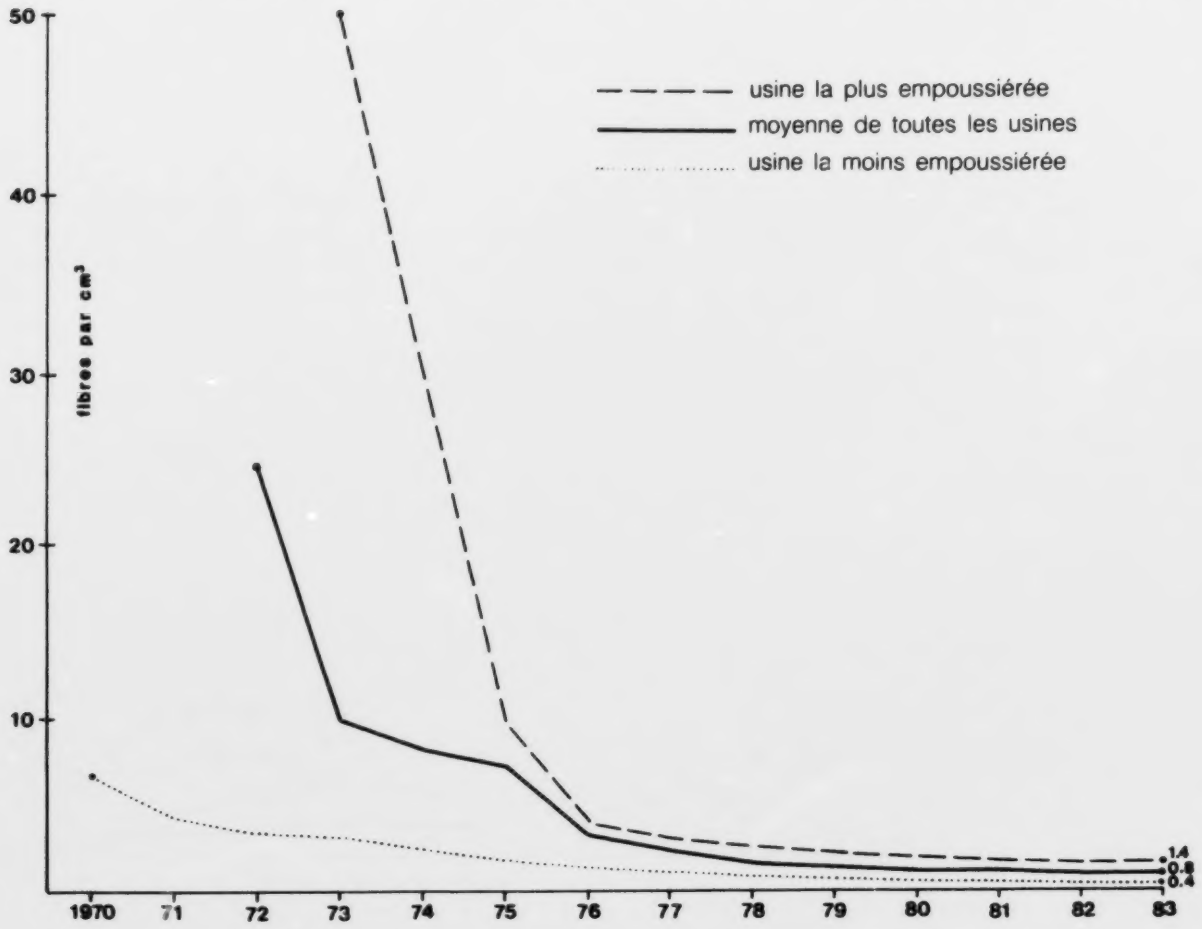
Depuis, le progrès technologique et des efforts concertés de toutes les parties impliquées ont amoindri considérablement le niveau d'empoussiérage des usines de traitement de l'amiante. Elles font aujourd'hui partie des établissements les plus propres et les plus salubres qui puissent être visités. Sur ce plan, elles soutiennent la comparaison avec tous les autres établissements miniers et avec plusieurs autres installations industrielles.

2.1.2 Évolution dans les industries de transformation

Les premiers indices du danger présenté par la manipulation de l'amiante sont venus de l'industrie de la transformation. C'est pourquoi des mesures visant à diminuer l'exposition ont été introduites dans certaines usines de textile dès les années trente. Ces changements, bien qu'insuffisants pour satisfaire les critères actuels de salubrité, n'en ont pas moins amélioré les conditions de travail.

Figure 2

Empoussiérage (en fibres* par cm^3) dans l'industrie d'extraction de l'amiante au Québec



** fibres dont la longueur est supérieure à 5 microns*
Sources: **Annals of the New York Academy of Sciences,** *Vol. 330, 1979 et relevés d'échantillonnage de l'AMAQ.*

L'Angleterre a été le premier pays à reconnaître le problème de la salubrité dans la transformation de l'amiante. Son industrie a donc été poussée à contrôler l'empoussiérage et à développer de nouveaux procédés de fabrication. Les connaissances ainsi acquises ne se sont cependant répandues que très lentement vers les autres industries utilisatrices d'amiante. En effet, les préoccupations de salubrité dans les filatures se centraient autour du cardage et de l'étirage; on accordait peu d'attention à l'ouverture des sacs et au défibrage, par exemple. L'examen systématique des conditions de salubrité ne s'est développé que vers le milieu des années soixante, ce qui a retardé l'instauration de mesures efficaces dans les autres types d'industrie.

Les industries de transformation des autres pays ont suivi celles de l'Angleterre avec quelques années de retard. Ainsi, la prise de conscience des problèmes de santé dus à l'amiante a eu lieu au cours de la même période dans tous les pays, soit vers le début des années soixante.

Malgré l'adoption d'une approche globale et les efforts entrepris depuis près de dix ans, les résultats ne correspondent pas aux normes établies dans certaines industries. L'érosion des marchés et la concurrence provenant des produits substituts sont en partie responsables de cette inefficacité relative des mesures de salubrité, à cause de l'affaiblissement financier et du désintérêt technique qu'elles entraînent dans certains cas.

2.2 Sécurité et normes

La sécurité peut se définir comme l'ensemble des actions politiques, économiques et individuelles visant à atteindre la salubrité. Un exposé complet devrait aborder autant l'aspect réglementaire que le domaine législatif et décrire les liens qui les unissent. Cette section ne traitera cependant que des normes.

2.2.1 Notion de norme

Dans le domaine de l'amiante, la norme représente plus un seuil à ne pas dépasser qu'une garantie de sécurité. Ce n'est pas une ligne qui délimite clairement le bien et le mal, mais plutôt le maximum de pollution tolérable.

Triage de la fibre

L'amélioration du contrôle de l'empoussiérage dans les usines de traitement réduit l'exposition dans ces usines, elle a aussi un effet aval important: l'amiante livré aux manufacturiers contient moins de poussières fines.

Les réformes de la sécurité n'ont pas immédiatement impliqué l'usage de normes. Le rapport Merewether [2] a élaboré une approche heuristique – non-mathématique – afin de diminuer les effets de l'amiante sur la santé. Comme les données épidémiologiques et techniques n'existaient pas alors, aucune norme précise d'empoussiérage n'a pu être fixée.

L'apparition d'appareils mesurant la poussière a permis l'analyse pondérale, le « monitorage »[1] et l'établissement de normes quantifiées. Le « monitorage » consiste à mesurer en continu le taux d'empoussiérage et à adopter les corrections nécessaires lorsque celui-ci dépasse le seuil tolérable. Son utilisation dans les usines de traitement a débuté à la fin de la guerre en Angleterre et à la toute fin des années quarante au Québec.

L'analyse pondérale a servi à déterminer la norme d'empoussiérage jusqu'au milieu des années soixante. Les nouvelles connaissances scientifiques ont alors incité les chercheurs à mesurer l'élément pathogène lui-même, soit la fibre microscopique[2].

La qualité de la norme, au niveau de sa détermination et de ses effets, dépend ainsi du progrès technique et des données épidémiologiques. Une innovation technique qui accroît la précision des mesures aura un effet positif sur la santé, même si la norme ne varie pas, mais une baisse de la norme avec le même appareil de mesure n'offre aucune garantie d'efficacité. Selon la technologie en usage actuellement, la limite de détection se situe à 0,5 fibre par centimètre cube mais, à ce niveau, la probabilité d'erreur de mesurage est très grande.

Les données épidémiologiques et les connaissances médicales forment la base théorique du système de normes. Elles ont contribué à différencier le risque que posent les différents types d'amiante[3]. Elles permettent aussi de projeter les bénéfices d'un changement consécutif à la baisse d'une norme. Mais l'incidence réelle de ce changement est difficile à cerner. Ainsi, en 1969, l'Angleterre justifiait l'établissement de la norme d'empoussiérage à 2 fibres par centimètre cube par une baisse attendue de l'incidence des maladies pulmonaires à un taux de 1%. Cependant, à cause de la latence des effets de l'amiantose, on ne peut pas encore mesurer les résultats de cette norme. Depuis ce temps, l'importance attachée aux affections du poumon s'est amoindrie et les objectifs des normes semblent plus flous et moins « objectifs ».

2.2.2 Normes actuelles

L'annexe 1 montre les contraintes de plus en plus exigeantes des normes adoptées dans plusieurs pays industrialisés au cours des dernières années. On y constate l'absence de consensus, indice de l'importance des considérations politiques et de la controverse scientifique. Il faut cependant noter que les améliorations techniques ont diminué les taux d'empoussiérage en deçà des normes dans la majorité des postes de travail et ce, dans l'ensemble de l'industrie.

---

1. « Monitoring ».

2. Grâce à la technique de la membrane filtrante, avec comptage au moyen d'un microscope utilisant le contraste de phase.

3. Parmi les pays industrialisés, seuls les États-Unis ne reconnaissent pas ces différences.

3. CONSIDÉRATIONS ET CONTRAINTES

3.1 Considérations pour les producteurs

Les variations rapides et mal justifiées des normes créent une telle instabilité qu'à longue échéance elles menacent la survie des exploitations minières. Il est difficile d'assurer un développement à long terme en s'ajustant aux baisses rapides des normes. Les contraintes de coûts (dépenses d'immobilisation, mise en valeur des gisements) et de temps limitent la marge de manoeuvre du producteur primaire. De plus, la récente récession mine la santé financière des entreprises. Pour survivre, elles ont besoin de faire face à un environnement stable.

Afin d'assurer leur rentabilité, les producteurs miniers peuvent chercher à s'intégrer verticalement. Cette stratégie les affranchit des incertitudes du secteur primaire. S'ils ne peuvent maîtriser leur situation, ils risquent d'écrémer leur gisement et de se retirer du marché, à moins que des contraintes socio-économiques externes ne les retiennent.

La stabilisation des normes à des niveaux techniquement réalisables est une condition essentielle à la survie de l'industrie de l'extraction de l'amiante. À défaut d'atteindre cette stabilité, il apparaît que seules des contraintes socio-économiques pourraient maintenir les producteurs en activité de façon plus ou moins artificielle.

3.2 Considérations pour les manufacturiers

L'imposition d'une norme dans le cas d'un produit qui a des substituts non-réglementés place les manufacturiers dans une position désavantageuse. Ce fardeau doit être compensé par des avantages sur d'autres plans : économiques (prix de vente, stabilité des approvisionnements, amortissement des capitaux supplémentaires) ou stratégiques (possibilités offertes par les différents marchés). Aucun de ces facteurs de compensation n'est garanti en soi à l'avance. La stabilité des approvisionnements n'est jamais acquise, même en période de prospérité. Les marchés non-captifs ont été déstabilisés par de longues grèves chez les producteurs. L'écart de prix qui favorisait l'amiante par rapport à ses substituts s'est amoindri.

L'incertitude qui entoure l'évolution des normes et l'appui mitigé des défenseurs de l'amiante incitent les manufacturiers à considérer sérieusement l'utilisation de substituts de l'amiante.

3.3 Considérations pour l'État

Toute entreprise privée, quelle que soit l'importance de ses préoccupations sociales, est guidée en dernier recours par l'impératif de la rentabilité. Lorsque les intérêts des entreprises et ceux de la société ne coïncident pas, le gouvernement – qui représente la société – réglemente les activités des entreprises. L'État défend également les intérêts de la société face aux autres États.

Pour ce faire, l'État doit tendre vers l'objectivité. Dans le cas de l'amiante, il peut manifester ce souci en évaluant scientifiquement les risques que présente ce minéral pour la santé. Il tiendra compte des limites des modèles simples et soupèsera les alternatives. Le directeur de l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (EPA), M. William Ruckleshaus, a souligné que rien ne minait autant la crédibilité publique d'une agence gouvernementale que l'introduction de considérations politiques dans l'évaluation des risques que pose une substance.

CONCLUSIONS

Il est admis aujourd'hui que les conditions d'utilisation de l'amiante qui ont prévalu jusqu'au début des années cinquante ont nui à la santé des travailleurs. Les données scientifiques sont éloquentes à ce sujet, mais les cas analysés reflètent une situation où la concentration de fibres dans l'air était beaucoup plus élevée que les normes actuellement en vigueur. On connaît mal l'effet à long terme des expositions au niveau actuel et à celui des années soixante; une chute marquée dans le nombre de nouveaux cas d'amiantose se dessine cependant au Québec. Le docteur Edward Gaensler [70] affirme ne pas avoir rencontré de nouveaux cas depuis deux ou trois ans dans son centre médical de Boston. En Angleterre, le nombre de décès imputables à l'amiantose est en baisse [71].

Bien qu'incomplètes, les données scientifiques laissent entendre que le problème de l'amiante se résorbe. Par ailleurs, le fait de bannir l'amiante ne réussira pas à éliminer ce minéral de l'air car il constitue un élément important de la croûte terrestre. La disparition complète de l'industrie de l'amiante ne pourrait donc garantir aucun bienfait pour la population, au contraire: les fibres-substituts ne changent pas la quantité d'amiante existant dans la biosphère et de plus, elles présentent un risque supplémentaire qui n'a pas été pleinement évalué.

L'examen des conditions passées d'insalubrité provoque l'émotion, mais l'évaluation subjective des risques présentés par l'amiante dans le passé peut éloigner de la réalité et déboucher sur de mauvaises décisions. Il faut d'abord rendre compte objectivement du présent. Or, rien ne permet de conclure que les conditions qui prévalent actuellement dans l'industrie de l'amiante comportent un risque suffisant pour justifier l'établissement de normes encore plus sévères. De même, rien ne permet de croire que l'introduction massive de fibres-substituts ne présente pas de danger car ces fibres sont biologiquement actives [59, 63, 65, 66, 67].

Les études épidémiologiques souffrent de plusieurs limitations. La représentation qu'elles offrent de la réalité en constitue nécessairement une simplification. Les hypothèses retenues dans les projections n'ont donc pas d'assises solides et elles ne constituent que des approches en quelque sorte intuitives.

Exploité industriellement depuis un siècle, l'amiante est un produit connu et éprouvé. Les producteurs et les consommateurs ont appris les conditions d'utilisation de ce minéral et réduit les risques qu'il offre pour la santé à un niveau insignifiant. D'apparition récente, les fibres-substituts ne sont presque pas connues, mais on sait que la majorité d'entre elles présente le même type d'effet physiologique que l'amiante. Or, leur usage ne fait l'objet d'aucune réglementation dans la plupart des pays-utilisateurs. Leur consommation peut donc avoir des conséquences sanitaires néfastes.

Les progrès techniques réalisés au niveau du contrôle des poussières permettent de prévoir d'autres améliorations de la salubrité d'ici dix ans. Manipulé avec soin, l'amiante a encore sa place dans l'industrie minérale.

ANNEXE 1

Normes concernant le chrysotile dans les usines fixes

République fédérale d'Allemagne
1973: 0,15 mg/m^3 si chrysotile seul
4,0 mg/m^3 si mélange
1976: 2 fibres/cc
1983*: Annonce d'une limite de 1 fibre/cc

Angleterre
1960: 177 particules d'amiante/cc
1968: 2-7 fibres/cc
1969: 2 fibres/cc; limite de 12 fibres/cc
1983*: Annonce d'une limite de 1 fibre/cc
1983: Annonce d'une limite de 0,5 fibre/cc

États-Unis
1959: Recommandation de 177 particules/cc
1965: 10 fibres/cc
1972: 5 fibres/cc; limite de 10 fibres/cc
1976: 2 fibres/cc; limite de 10 fibres/cc
1983: À venir: 0,5 fibre/cc

* Il s'agit d'une norme proposée par le Conseil du Travail et des Affaires sociales de la CEE aux pays membres.

Note: *En 1979 les normes étaient les suivantes dans d'autres pays producteurs:*
- *Australie* 4 *fibres/cc*
- *Finlande* 5 *fibres/cc*
- *Afrique du Sud* 2 *fibres/cc*
- *U.R.S.S.* 2 *mg/m^3*

ANNEXE 2

Quelques caractéristiques physico-chimiques des fibres de chrysotile

La qualité de la fibre la plus recherchée par l'industrie dépend de sa surface. Les applications industrielles de l'amiante requièrent une longueur maximale de la fibre pour un diamètre minimal. Pour cela, l'amiante traverse un processus de défibrage qui consiste à séparer les faisceaux dans le sens de la longueur, c'est-à-dire à les subdiviser en micro-fibrilles. Cette subdivision augmente de manière drastique la surface des fibres. À sa sortie de l'usine de traitement, un gramme de chrysotile a une surface d'environ 3 mètres carrés. On mesure donc la qualité du défibrage par le rapport de la surface de la fibre sur son poids.

C'est cette forte subdivision des fibres en micro-fibrilles qui en provoque une émission importante dans l'air. Les fibres ainsi émises, qui n'ont par ailleurs aucune valeur commerciale véritable, peuvent avoir un effet néfaste sur la santé.

La nocivité des fibres d'amiante dépend des propriétés liées à leur surface. Leurs caractéristiques aérodynamiques influencent leur dépôt dans les alvéoles du poumon. Mais surtout, leur surface possède des propriétés électriques qui déterminent l'amplitude de la réaction du corps.

Le potentiel zêta (mesure des charges électriques de surface) du chrysotile est fortement positif dans les conditions physiologiques normales. Il s'ensuit deux types de conséquences dont l'importance relative n'a pas été entièrement élucidée.

Premièrement, l'activité lytique du chrysotile dépend du pH de la solution. Ce lien témoigne de l'importance des charges de surface dans l'altération des cellules. Ce phénomène se perçoit intuitivement. Comme la cellule doit maintenir un équilibre ionique, une perturbation de cet équilibre peut entraîner la fuite d'éléments cellulaires.

Deuxièmement, la charge de surface du chrysotile détermine le type de composés pour lequel elle a le plus d'affinités. Une surface négative tend à adsorber des substances positives (cations) alors qu'une surface positive adsorbe des substances négatives (anions). Or, l'une des substances facilement adsorbées par le chrysotile est le benzo-a-pyrène, un résidu de la combustion de la cigarette, considéré comme l'agent le plus apte à provoquer le cancer du poumon chez les fumeurs. Le chrysotile augmenterait donc la dose réelle de cette substance dans les poumons.

Une altération de la surface, comme la phosphorylation par l'oxychlorure de phosphore ($POCl_3$), rapproche le potentiel zêta de la neutralité et modifie de façon radicale les propriétés physico-chimiques de la fibre. Le produit qui en résulte, le chrysophosphate (chrysotile phosphaté), n'adsorbe plus le benzo-a-pyrène, ce qui réduit considérablement les risques de cancer.

BIBLIOGRAPHIE

1) Rosato, D.V.,
Asbestos – Its Industrial Applications, Reinhold, New-York, 1959.

2) Merewether, E.R.A., Price, C.W.,
Report on the Effects of Asbestos on the Lungs and Dust Suppression in the Asbestos Industry, HMSO, Londres, 1930.

3) Cooke, W.E.,
Pulmonary Asbestosis, **Brit. Med. J.** 4, 1927, pp 1024-25.

4) McDonald, S.,
Histology of Pulmonary Asbestosis, **Brit. Med. J.** 4, 1927, pp 1025-26.

5) Doll, R.,
Mortality from Lung Cancer in Asbestos Workers, **Brit. J. Ind. Med.** 12, 1955, pp 81-86.

6) Wagner, J.C., Sleggs, C.A., Marchand, P.,
Diffuse Pleural Mesothelioma and Asbestos Exposure in the North Western Cape Province, **Brit. J. Ind. Med.** 17, 1960, pp 260-271.

7) Selikoff, I., Churg, J.J., Hammond, E.C.,
Asbestos Exposure and Neoplasia, **JAMA** 188, 1964, pp 22-26.

8) Selikoff, I., Churg, J.J., Hammond, E.C.,
Relation between Asbestos Exposure and Mesothelioma, **New Engl. J. Med.** 272, 1965, pp 560-565.

9) *Biological Effects of Asbestos*,
Ann. N.Y. Acad. Sci., vol. 132, N.Y. 1965, 766 p.

10) Parkes, W.R.,
Occupational Lung Disorders, Butterworth, Londres, 1974, pp 270-357.

11) Walker, A.M., Laughlin, J.E. et al., (1983)
Projections of Asbestos-Related Diseases 1980-2009, **J. Occup. Med.** 25(5), 1983, pp 409-425.

12) Berry, G.,
Mortality of Workers Certified by Pneumoconiosis Medical Panels as Having Asbestosis, **Brit. Med. J.** 38, 1981, pp 130-137.

13) Elder, J.L.,
Asbestos in Western Australia, **Med. J. Aust.** 2, 1967, pp 579-583.

14) Evans, C.C., Lewisohn, H.C., Evans, J.M.,
Frequency of HLA Antigen in Asbestos Workers with and without Pulmonary Fibrosis, **Brit. Med. J.** i(6061), 1977, pp 603-605.

15) Higginson, J.,
Importance of Environmental Factors in Cancer, in **Environmental Pollution and Carcinogenic Risks**, IARC Scientific Publication #13, Lyon, 1976, pp 15-23.

16) Wagner, J.C., Berry, G. et al.,
The Effects of the Inhalation of Asbestos in Rats, **Brit. J. Cancer** 29, 1974, pp 252-269.

17) Weill, H.,
Basis for Clinical Decision Making, **Chest** 78(2), 1980, pp 382-383.

18) Sluis-Cremer, G.K.,
The Relationship between Asbestosis and Bronchial Cancer, **Chest** 78(2), 1980, pp 380-381.

19) Ward, F.G.,
Prescribed Respiratory Diseases. 2-Asbestos Related Diseases: Some Current Problems, **Health Trends** 13(4), 1981, pp 106-107.

20) Whitwell, F., Newhouse, M.L., Bennett, D.R.,
A Study of the Histological Cell Types of Lung Cancer in Workers Suffering from Asbestosis in the United Kingdom, **Br. J. Ind. Med.** 31, 1974, pp 298-303.

21) Tomkin, G.H.,
Systemic Sclerosis Associated with Carcinoma of the Lung, **Br. J. Dermat.** 81, 1969, pp 213-216.

22) Beineker, H., Wilber, E.,
The Incidence of Malignant Tumors in Patients with Respiratory Sarcoidosis, **Br. J. Cancer** 29, 1974, pp 247-251.

23) Webster, I.,
Malignancy in Relation to Crocidolite and Amosite, in **Biological Effects of Asbestos**, IARC Scientific Publication, 1973, pp 195-198.

24) McDonald, J.C., Liddell, F.D.K. et al.,
Dust Exposure and Mortality in Chrysotile Mining 1910-1975, **Brit. J. Ind. Med.** 37, 1980, pp 11-24.

25) Seidman, H., Selikoff, I.J., Hammond, E.C.,
Short-Term Asbestos Work Exposure and Long Term Observation, **Ann. N.Y. Acad. Sci.** 330, 1978, pp 61-89.

26) Becklake, M.R.,
Asbestos-Related Diseases of the Lungs and the Pleura, **Am. Rev. Resp. Diseases** 126(2), 1982, pp 187-194.

27) Rowlands, N., Gibbs, G.W., McDonald, A.C.,
Asbestos Fibers in the Lungs of Chrysotile Miners and Millers, **Ann. Occup. Hyg.** 26, 1982, pp 411-415.

28) McVittie, J.C.,
Asbestosis in Great Britain, **Ann. N.Y. Acad. Sci.** 132, 1965, pp 128-138.

29) Berry, G., Newhouse, J.L.,
Mortality of Workers Manufacturing Friction Materials Using Asbestos, **Brit. J. Ind. Med.** 40(1), 1983, pp 1-7.

30) Thomas, H.F., Benjamin, I.T. et al.,
Further Follow-up Study of Workers from an Asbestos Cement Factory, **Brit. J. Ind. Med.** 39, 1982, pp. 273-276.

31) Harris, T.,
A Contribution to the Pathology and Clinical Features of Primary Malignant Disease of the Pleura, **J. Path. Bacter.** 2, 1894, pp 174-189.

32) Zielhuis, R.L., Versteeg, J.P.G., Plantendt, H.T.,
Pleural Mesothelioma and Exposure to Asbestos, **Int. Arch. Occup. Environ. Health** 36, 1975, pp 1-18.

33) Grundy, G.W., Miller, R.W.,
Malignant Mesothelioma in Childhood - Report of 13 Cases, **Cancer** 30 (5), 1972, pp 1216-1218.

34) Brenner, J., Sordillo, P.P., Magill, G.B.,
Malignant Mesothelioma in Children: Report of Seven Cases and Review of the Literature, **Med. Pediatr. Onc.** 9, 1981, pp 367-373.

35) McDonald, A.D., McDonald, J.C.,
Malignant Mesothelioma in North America, **Cancer** 46(7), 1980, pp 1650-1656.

36) Risberg, B., Nickels, J., Wagermark, J.,
Familial Clustering of Malignant Mesothelioma, **Cancer** 45(9), 1980, pp 2422-2427.

37) Hobbs, M.S.T., Woodward, S. et al.,
The Incidence of Pneumoconiosis, Mesothelioma and Other Respiratory Cancer in Men Engaged in Mining and Milling Crocidolite in Western Australia, IARC Scientific Publications, 1980, pp 615-625.

38) Selikoff, I.J., Hammond, E.C., Seidman, H.,
Latency of Asbestos Disease among Insulation Workers in the United States and Canada, **Cancer** 46, 1980, pp 2736-2740.

39) Elmes, P.C., Simpson, M.J.C.,
The Clinical Aspects of Mesothelioma, **Q.J. Med.** 45, 1976, pp 427-449.

40) Peto, J.,
Droits et responsabilités: Point de vue scientifique, Symposium mondial sur l'amiante, Montréal, 1982.

41) McDonald, J.C., McDonald, A.D.,
Mesothelioma as an Index of Asbestos Impact, Banbury Report 9: Quantification of Occupational Cancer, Cold Spring Harbor Lab., 1981, pp 73-85.

42) Nicholson, W.J.,
Rapport de la Commission Beaudry, Québec octobre 1976, Annexe pp 111-151.

43) Thomas, H.F., Benjamin, I.T. et al.,
Further Follow-up Study of Workers from an Asbestos Cement Factory, **Brit. J. Ind. Med.** 39, 1982, pp 273-76.

44) Lacquet, J.H., Van der Linden, L., Lepoutre, J.,
Roentgenographic Lung Changes, Asbestosis and Mortality in a Belgian Asbestos-Cement Factory, in **Biological Effect of Mineral Fibers**, IARC Scientific Publications, Lyon, 1980, pp 783-793.

45) Weill, H., Hughes, J., Waggenspack, C.,
Influence of Dose and Fiber Type on Respiratory Malignancy Risk in Asbestos Cement Manufacturing, **Am. Rev. Resp. Diseases** 120, 1979, pp 345-354.

46) Newhouse, M.L., Berry, G., Skidmore, J.W.,
A Mortality Study of Workers Manufacturing Friction Materials with Chrysotile Asbestos, **Ann. Occup. Hyg.** 26, 1982, pp 899-909.

47) McDonald, A.D., Fry, J.S.,
Mesothelioma and Fiber Type in Three American Asbestos Factories-Preliminary Report, **Scand. J. Work Environ. Health** 8, 1982, pp 53-58.

48) Newhouse, M.L.,
A Study of the Mortality of Workers in an Asbestos Factory, **Brit. J. Ind. Med.** 26, 1969, pp 294-301.

49) Dement, J.M., Harris, R.L., Symons, H.J., Shy, C.,
Estimates of Dose-Response for Respiratory Cancer Among Chrysotile Asbestos Textile Workers, **Ann. Occup. Hyg.** 26, 1982, pp 869-887.

50) Elwood, P.C., Cochrane, H.L. et al.,
A Follow-up Study of Workers from an Asbestos Factory, **Brit. J. Ind. Med.** 21, 1964, pp 304-307.

51) Chowdury, S.,
Thèse de doctorat, Université de Londres, Londres, G.B., 1973.

52) Wang, J.-D., Miettinen, O.S.,
Occupational Mortality Studies: Principles of Validity, **Scand. J. Work Environ. Health** 8, 1982, pp 153-158.

53) McDonald, J.C.,
Les données épidémiologiques: relations exposition-réponse selon les types de fibres et les procédés industriels, Symposium mondial sur l'amiante, Montréal, 1982.

54) Siemiatycki, J.,
Effets sur la santé de la population (mortalité de la population générale dans les régions minières de l'amiante), Symposium mondial sur l'amiante, Montréal, 1982.

55) Stanton, M.F.,
Fiber Carcinogenesis: Is Asbestos the Only Hazard?, **J. Med. Cancer Inst.** 52, 1974, pp 633-634.

56) Langer, A.M.,
Caractéristiques de surface et propriétés biologiques des minéraux, Symposium mondial sur l'amiante, Montréal, 1982.

57) Dunnigan, J.,
Modifications des fibres d'amiante: considérations biologiques, Symposium mondial sur l'amiante, Montréal, 1982.

58) Reiss, B., Salomon, S. et al.,
Absence of Mutagenicity of Three Forms of Asbestos in Liver Epithelial Cells, **Environ. Res.** 27, 1983, pp 389-397.

59) Maltoni, C., Minardi, F., Marisi, L.,
The Relevance of the Experimental Approach in the Assessment of the Oncogenic Risks from Fibrous and Non-Fibrous Particles, The Ongoing Project of the Bologna Institute of Oncology, **Med. Lavoro** 4, 1982, pp 394-407.

60) Peacock, P.R., Peacock, A.,
Asbestos-Induced Tumors in White-Leghorn Fowls, **Ann. N.Y. Acad. Sci.** 132, 1965, pp 501-503.

61) Davis, J.M.,
Electron Microscope Studies of Asbestosis in Man and Animals, **Ann. N.Y. Acad. Sci.** 132, 1965, pp 98-111.

62) Bégin, R., Rola-Pleszczynski, M. et al.,
Asbestos-Induced Lung Injury in the Sheep Model: The Initial Alveolitis, **Environ. Res.** 30, 1983, pp 195-210.

63) Stanton, M.F., Layard, M. et al.,
Relation of Particle Dimension to Carcinogenicity in Amphibole Asbestoses and Other Fibrous Minerals, **J. Nat. Canc. Inst.** 67, 1981, pp 965-975.

64) Weiss, W.,
Heterogeneity in Historical Cohort Studies: A Source of Bias in Assessing Lung Cancer Risk, **J. Occup. Med.** 25, 1983, pp 290-294.

65) Huuskonen, M.S., Tossavainen, A. et al.,
Wollastonite Exposure and Lung Fibrosis, **Env. Res.** 30, 1983, pp 291-304.

66) Wagner, J.C.,
Risques pour la santé reliés aux produits de remplacement, Symposium mondial sur l'amiante, Montréal, 1982.

67) Dunnigan, J.,
Communication personnelle, 1983.

68) Bignon, J.,
*Étude critique des possibilités actuelles d'évaluation **in vitro** et **in vivo** des effets biologiques des matériaux fibreux*, Symposium mondial sur l'amiante, Montréal, 1982.

69) *Rapport d'étude sur la salubrité dans l'industrie de l'amiante*,
Éditeur officiel du Québec, décembre 1976.

70) Mehegan, D.,
Asbestos, Cancer and the Law, **The Boston Globe Magazine**, 16 janvier 1983.

71) Simpson, W.J.,
Quel devrait être le fondement rationnel de la réglementation de l'amiante?, Symposium mondial sur l'amiante, Montréal, 1982.